1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DITE

PIED DE MADURA

CONSIDÉRÉ COMME UNE TROPHONÉVROSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le 17 décembre 1886

PAR

Aymé-Marie-Jean LIBOUROUX

MÉDECIN DE 2E CLASSE DE LA MARINE

PROSECTEUR D'ANATOMIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE ROCHEFORT

Né à Peyrelevade (Corrèze), le 5 octobre 1855.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. LAYET, *Président.*
ORÉ.
LANDE.
ARNOZAN.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

ROCHEFORT
SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE CH. THÈZE, RUE CHANZY, 123

1886

1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE

DITE

PIED DE MADURA

CONSIDÉRÉ COMME UNE TROPHONÉVROSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le 17 décembre 1886

PAR

Aymé-Marie-Jean LIBOUROUX

MÉDECIN DE 2E CLASSE DE LA MARINE

PROSECTEUR D'ANATOMIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE ROCHEFORT

Né à Peyrelevade (Corrèze), le 5 octobre 1855.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. LAYET, *Président.*
ORÉ.
LANDE.
ARNOZAN.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

ROCHEFORT
SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE CH. THÈZE, RUE CHANZY, 123

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ . . Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ . . . . . } Professeurs honoraires.
BITOT. . . . . }
MICÉ. . . . . }

	Messieurs
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, agrégé.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT.
	PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS.
	LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE	
	ARNOZAN.
	RONDOT.
Pathologie interne et Médecine légale	ARTIGALAS.
	MOUSSOUS.
	LANDE.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	
	BOURSIER.
	PIÉCHAUD.
Pathologie externe	LAGRANGE.
	POUSSON
	DUDON.
Accouchements	LEFOUR.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie et Physiologie	PLANTEAU.
	FERRÉ.
Histoire naturelle	NABIAS.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf. MM. NÉGRIÉ | Maladies vénériennes. MM. VENOT.
Clinique chir. des enf. BITOT. | Maladies mentales. . . N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements. LEFOUR, agrégé. | Chimie. . . . . CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

CHARLES LIBOUROUX

Docteur en théologie et en droit canonique, lauréat de la Société des lettres

---

A LA MÉMOIRE DE

CHARLES-ALEXANDRE LACHAUD

Avocat à Paris

A MADAME VEUVE LACHAUD

A MA FAMILLE

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE ROCHEFORT

A MES BONS CAMARADES

DE FRANCE ET DE L'ÉTRANGER

A Monsieur GAZAY

Consul général de France, à Constantinople

Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Docteur DUPLOUY

Directeur du Service de santé et de l'Ecole de médecine navale de Rochefort

Officier de la Légion d'honneur et de l'Instruction publique

A Monsieur le Docteur BOURRU

Professeur de clinique médicale à Rochnfort

Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur Alexandre LAYET

Médecin principal de la marine

Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Bordeaux

Chevalier de la Légion d'honneur

BIBLIOGRAPHIE

ARNOZAN ..... Des lésions trophiques. Thèse d'agrég., Paris, 1880.

BALLINGAL..... Godefrey's and Eyr's tubercular disease, d° XIV.

ATCHISON..... Espèce particulière de tumeur des os du pied, Calcutta, Indian annals, XII, 313.

BEAUMÈS..... *Dermatologie.*

BÉRENGER-FÉRAUD..... Notes inédites sur les maladies des Sénégambiens.

BERKELEY..... The fongus foot of sudia intel. Obs. noo., 1862.

BIDDIE..... Notes on morbus pedis entophycus, Madras, 1862.

BILLROTH..... *Pathologie chirurgicale générale.* Trad., 1874.

BOUCHUT..... Arthropatie noueuse, suite de lésion périphérique des nerfs de la main. *Gaz. Hop.* 1878.

BONDIN..... Traité de stat. *Géogr. med.*, II, p. 325.

BRASSAC..... Etude sur l'Inde. *Arch. nav.*

BRETT..... Surgery of India, Calcutta.

BRISTOW..... Sclerotia. *Pathol. trans.* London, XXII, 1871.

BR. SÉQUARD..... *Journal de Physiol.*, 1858. — Les vasomoteurs. — *Bulletin de l'Académie de méd.*, 1869. — *Société anat.*, 1875. — *Soc. biol.*, 1879.

CADIAT..... *Anat. gén.* Dével. des nerfs, p. 186.

Castro-Sophia.....	Tubercule des os. Thèse, Strasbourg, 1884.
Van Dyke Carter	Fongus de l'Inde. 1859, Bombay. — Le mycétome, 1863. — Le mycétome ou mal. du fongus de l'Inde, 1874.
Cazenave.....	*Pathol. gén. des mal. de la peau*, Paris, 1868.
Charcot.....	Leçons sur les mal. du syst. nerv. — Dégénérations secondaires, 1879. — Arthropathies par lésions de cerveau ou moelle. *Arch. phys.*, 1868-1869.
Cl. Bernard.....	Tissus vivants. *Phy. du sys. nerveux.* — Chaleur animale.
Colebrook.....	Selected report, p. 390, 1846.
Collas.....	Leçon faite à Pondichéry, 1858 et 1861. — Notes publiées par
A. Corre	avec annotations, in *Arch. nav.*, 1883.
Coquerel.	Notes sur l'examen microsc. des lésions du pied de Madura, Paris, 1865, in-4°, (avec gravure).
G. Davidson.....	Tumeur maligne du pied. *Select.* report, 1858.
Debove.....	*Progrès méd.*, 9 nov. 1878.
Déjerine.....	Dégénér. des nerfs. *Arch. phys.*, 1875. — Troubles trophiques cutanés, *Arch. phys.*, 1876.
Dieulafoy.....	*Pathol. interne*, 1880-84.
Dolbeau.....	*Clin. chir.*, 1867.
Duchenne de B.....	*Phys. des mouvements.*
Duj. Beaumetz.....	*Journal de thérap.*, 1874.
Erb.....	Pathol. des paral. périphér. *Arch. phys.*, 1869. — Handbuch der Krankheiten des Nerven System, 1876.
Eulenburg	Lerhbuch der Nerven Krankheiten, 1878.
Eyre.....	Tubercular of the foot, 1854-60.

Fitz Patrick.....	Selected rep., 1858.
Fletcher.....	Selected rep., 1858.
Follin.....	*Pathol. externe.*
H. Franck.....	Art. Syst. nerveux. *Dict. encycl.*, t. XII, 2e série.
Frémy.....	*De la Trophonévrose.* Thèse, Paris, 1872.
Gibert.....	*Mal. de la peau*, 1860, Paris.
Gille.....	Surgery of India, 1842.
Godefrey.....	Med. rep. selected by the med. board, Madras, 1844.
Hallopeau.....	Troubles trophiques réflexes. *Soc. biol.*, 1880.
Neuman.....	Histoire des infl. réflexes. *Gaz. méd.*, 1878.
Harnel.....	Bouton d'Alep et de Biskra comparés. Thèse, Paris, 1880.
Hardy.....	Art. Ichthyose et Pemphigus du *Dict. de chir. prat.*
Hayem.....	*Atrophie musculaire*, 1875.
Heindenreich.....	Art. in. *Dict. des sc. méd.*
Henrot.....	Un cas de troubles trophiques. *Arch. phys.*, 1878. — Hypertr. génér. progr., *Soc. méd. Réun.*, 1877.
H. Heyne.....	Tract. hist. and stat. in India, 1806.
Hirch.....	*Cochin Bein*, 1863, Danzig-Berlin.
A. Joseph.....	Selected rep., 1858.
Kaposi-Hebra.....	*Maladies de la peau*, trad. par Doyon.
Lagrange.....	Sclérodermie avec arthropathies. Thèse, 1874.
Lancereaux.....	*Anat. pathol.*, t. I, p. 753. — Troubles trophiques liés à l'alcoolisme. *Union méd.*, 1881.
Lande.....	Aplasie lamineuse progr. Thèse, Paris, 1870.
Layet.....	Art. Mycétome du *Dict. des Sc. méd.*

Lebert.....	*Anat. pathol.*
Leloir.....	*Arch. phys.*, 1878-80-81. — Affections cutanées d'orig. nerv. Thèse d'agrég., Paris, 1881.
Leroy de Méricourt....	Bouton d'Alep. *Dict. Sc. méd.*, 1869.
Lewis et Cunningham. .	The fungus diseases of India, Calcutta, 1875. — Appendice. To eleventh. rep. of. the Fan com., 1876.
Littré et Robin.....	Art. Périkal, de leur dictionnaire, 1873.
Mahé.....	Des mal. endémiques dans les pays chauds. *Arch. nav.*
Mantegazza.....	*Giorno d'anat.* efis pathol., 1865. — *Gaz. med. ital.*, Lombard, 1867.
H. Martineau.....	Selected rep., 1858.
Mermet.....	Pemphigus dans les nécroses. Thèse, Paris, 1877.
Meyer.....	Emotions morales et affections cutanées, Paris, 1876.
Michel.....	Analyse histologique du mycétome, inédit.
A. Minas.....	Cases of tubercular disease of the foot. Indian on XIV, 531.
W. Mitchell.....	Lésions des nerfs. Trad. par Dastre, 1874.
W. Moore.....	Carie des os du pied. (Indian, *Med. Gaz. nat.*, 1869.)
Moxon.....	Pathol. Trans. of. London, 1871.
Micoladini.....	Nerfs articulaires. Stricker's Iahrebs, 1873.
Miedeck	Névrite ascendante, ses conséquences, 1877.
Nielly.....	*Pathol. exotique*, 1880.
Ogle	Influence des nerfs sur les os. St-George's hosp. rep., 1871.
Oré et Poinsot	Plaies de la moelle. *Dict. de chir. prat.*

PÉAN	*Gaz. des Hôpitaux*, 1863.
PITRES	Anomalies de la sclérose en plaque, 1877.
POGGIALE	Bouton de Biskra. Thèse, Paris, 1847.
PONCET	Mém. de méd. milit., 1864, *Gaz. hebd.*, 1872.
DE ROCHEBRUNE	Communications orales.
RANVIER	Histol. du syst. nerveux, 1878. *Société de biol.*, 1873.
RAUBER	Nerfs articulaires. Centralblatt., n° 2, 305, 1874.
RAYER	*Mal. de la peau*, 1835.
RÉMY ET VARIOT	Nerfs de la moelle des os. *Soc. biol.*, 1879.
RENDU	Sensibilité et affect. peau. *An. dermat.*, 1873-75.
ROBERT	Arthropathies chez un ataxique. *Progrès méd.*, 1879.
CH. ROBIN	*Journal de physiol.*, 1867. — Art. Cellule, *Dict. encycl.*, XIII, 1re série. — *Physiol. cellulaire.* — Atrophie des éléments anat., *Soc. biol.*, 1874.
J. ROCHARD	Etude synthétique des mal. endémiques. *Arch. nav.*, 1871.
E. ROCHEFORT	Analyse de nombreux articles. *Arch. méd. nav.*, 1876.
ROMBERG	*Maladies du sys. nerveux*, 1854.
ROUBBAUD	Anthropologie de l'Inde. *Arch. nav.*, 1869.
SAMUEL	Die trophischen Nerven. Leipsig, 1860. Handbuch der Allgem. Stuttgart., 1879.
SCHIFF	Leçon sur le système nerveux.
SEELIGMÜLLER	Centralblatt für chir., 1879, n° 29.
SOULAGES	Thèse, Paris, 1874.

PITRES ET VAILLARD. . . . Des névrites périph. non traumat. *Arch. Nevrol.*, 1883.

STRICKER . . . . . *Institut de Vienne*, 1877.

TALAMON . . . . . Lés. osseuses et articulaires liées aux mal. du syst. nerv. *Rev. mens.*, 1878.

TSCHIRIEW. . . . . Lés. de la moelle et des nerfs dans la lèpre anesthésique. *Arch. phys.*, 1879.

TESTUT. . . . . Symétrie dans les affections cutanées. Thèse, Paris, 1877.

VERNEUIL. . . . . Observ. pour l'hist. des altér. loc. des nerfs. *Arch. méd.*, 1861.

VIDAL. . . . . *Pathologie externe.*

VINCENT. . . . . Trad. de Hirsch. in *Arch. méd. nav.*, 1864.

VULPIAN. . . . . *Maladies de la moelle.* — Leçons sur la physiolog. du syst. nerv. — Leçons sur les vaso-moteurs. — Etat des muscles après section des nerfs, 1869. — *Académie des sciences*, 1878. — Préface de Weir Mitchell.

WALLER . . . . . Nouvelle méthode pour l'étude du syst. nerveux, t. XXXIII, 1852, *Soc. royale de Londres*, 1860.

WEIR MITCHELL. . . . . Lésions trophiques consécutives aux plaies des nerfs. Transact. of College of Philadelphia.

WIGGLESWO . . . . . Faulty innervation as factor in skin diseases, New-York, *Hospital Gazette*, mars 1878.

ZIEMSSEN . . . . . *Pathologie générale de la moelle.* In Handbuch de Erb.

INTRODUCTION

La maladie dite en France : Pied de Madura, Péri-Kal (Pied gros), Dégénérescence endémique des os du pied dans l'Inde, etc., et en Angleterre : Pied scrofuleux, Fongus diffus, Mycétome de Van Dicke Carter, etc., a donné lieu entre les écrivains des deux nations à une série de discussions assez vives et fort intéressantes.

Depuis 1840, deux opinions et deux camps se sont formés. Nous n'avons certes pas l'intention de les mettre d'accord. Mais nos visites dans les hôpitaux de Constantinople, en 1884, nous ayant fait rencontrer un cas de cette maladie, le premier, croyons-nous, qui se soit montré en Europe, nous en avons recueilli l'observation. Elle présente quelques détails nouveaux, que nous offrons comme une modeste contribution à l'histoire du Pied dit de Madura.

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, de publier une observation nouvelle et complète, à l'exception du chapitre *Anatomie pathologique*, dont une partie nous manque, notre malade vivant encore, et n'ayant jamais voulu accepter l'amputation ; de résumer les notions acquises et très éparses encore sur la question ; d'exposer le plus nettement possible les opinions rivales et leur valeur ; d'y ajouter quelques réflexions sur la nature de la maladie, et se rapportant au cas que nous avons observé à Constantinople.

Nous adressons ici, l'expression de notre vive reconnaissance à notre excellent et distingué maître, le Dr Bourru, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine navale de Rochefort, qui

nous a guidé dans nos recherches. Tous nos remerciements aux bons camarades qui nous ont aidé de leurs livres, de leurs notes et de leurs conseils. Nous prions aussi M. le Dr Layet, notre ancien maître à l'Ecole de médecine navale de Rochefort, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Bordeaux, et notre président de thèse, de recevoir l'expression sincère de notre dévouement et de notre sympathique affection.

PLAN DU TRAVAIL

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

1re partie. — Observation personnelle.
- A. Description et Mensuration.
- B. Historique.
- C. Diagnostic
  - Simple.
  - Différentiel.

2e partie. — Aperçu général.....
- A. Défin. et Historique.
- B. Etiologie
  - Géographie.
  - Milieu.
  - C. ethno-individuelles.
  - C. déterminantes.
- C. Symptomatologie et évolution.
- D. Anatomie pathologique.

3e partie. — Nature de la maladie. — Opinions rivales.

4e partie. — Réflexions.

CONCLUSIONS

PIED DIT DE MADURA

PREMIÈRE PARTIE

Observation personnelle :

25 mars 1884. — Hôpital de Taksin, à Pera (Constantinople).

A. Description et Mensuration.

Jiovanni Mergel, d'origine grecque, né à Orta-Keny, village turc du Bosphore, de parents qui n'ont, comme lui, jamais habité d'autre pays que la Grèce et la Turquie d'Europe, est âgé de 65 ans.

Cordonnier de son état, il fut marié et eut une fille bien constituée, sans déformation aucune, qui est morte, à douze ans, d'une maladie aigüe (fièvre forte), dit son père.

Mergel est entré à l'hôpital depuis onze jours, pour *abcès*, ouvert, il y a trois semaines, à la face dorsale du pied gauche, par le docteur Zambaco.

Aucun antécédent héréditaire du côté de ses parents. Lui est porteur de son infirmité depuis son enfance, sans pouvoir préciser exactement l'année du début, qui n'a sûrement pas dépassé l'âge de trois ans.

Je l'interroge longuement sur les chapitres syphilis, lèpre, der-

matoses, etc. Les renseignements sont négatifs. Je dois y croire, car le malade, petit vieux à la tête fine, est fort intelligent, et met d'autant plus de plaisir à me répondre exactement, qu'il semble avoir en ma sollicitude de médecin étranger, français surtout, *kàlos Francez iatros*, comme on dit dans ce pays là, une grande confiance pour sa guérison !

Tempérament sec, nervoso-bilieux, sans teinte cachectique, Mergel est petit, maigre, courbé par l'âge et sa profession qu'il exerce encore.

L'examen des divers appareils, digestif, respiratoire, circulatoire et génital, ne présente d'autres caractères que ceux inhérents à tout vieillard de son âge et de son rang social. Demi-surdité sénile. C'est l'appareil de locomotion qui est singulièrement atteint. Le pied gauche du malade est son boulet qu'il traîne depuis l'enfance. Son volume et son poids dépassent de douze à quinze fois l'état normal. Le genou de ce côté est aussi le siège d'un développement considérable. Entre les deux points volumineux reste une jambe fluette, amaigrie, flasque et pâle, qui fait un contraste frappant. Passons successivement en revue et dans tous leurs détails, ces trois parties, en allant du moins au plus malade, c'est-à-dire du genou au pied, bien que la maladie dans son développement ait suivi une marche inverse, c'est-à-dire commencé par le pied, pour atteindre son maximum de volume à l'âge de vingt ans.

Genou.

Enkylosé complétement, en demi-flexion, depuis cinquante-deux ans, le genou vu par devant, a la forme d'un gros chou-fleur à cinq mamelons peu saillants, lisses, arrondis, séparés de dépressions douces. Les deux mamelons supérieurs appartiennent entièrement au fémur ; les deux inférieurs sont formés par la fusion des deux tubérosités de cet os avec le plateau du tibia et l'extrémité supérieure du péroné. La face externe est la plus accidentée ; examinée

horizontalement, ses deux tiers supérieurs forment une saillie considérable, noueuse, dont la convexité va se fondre, par un double accident de terrain sinueux, du côté de la jambe, et par un renflement arrondi et isolé, du côté de la cuisse. La peau du voisinage, ainsi que tout le pourtour de la moitié inférieure de cette dernière, présente un développement anormal du réseau veineux sous-cutané. Rien de spécial à la face inférieure.

L'interne participe à la forme générale en tête de chou-fleur dont j'ai parlé. La crête de démarcation qui part de l'arête tibiale occupe la partie moyenne de cette face. Elle a la forme d'un grand S dont l'extrémité supérieure disparaît au niveau de la tubérosité interne du fémur.

Voici le tableau comparatif des mensurations prises sur le genou sain et le genou malade :

Genou.

		Côtés		
		Sain.	Malade.	Différence.
Grand axe longitudinal supérieur.....		0m11	0m20	0m09
Diamètres transverses.	Supérieur.....	0.09	0.12	0.03
	Moyen.....	0.10	0.18	0.08
	Inférieur.....	0.07	0.10	0.03
Périmètre : Région....	Supérieure.....	0.30	0.36	0.06
	Moyenne.....	0.32	0.55	0.23
	Inférieure.....	0.24	0.32	0.08

La couleur des trois faces du genou est à peu près normale. Tension prononcée de la peau qui est luisante, sans poils et reste immobile, même à la pression, jusqu'aux limites des nodosités bordantes.

Dureté très marquée des tissus. La palpation, aidée de la pression et de la percussion, reconnaît que la peau et les tissus mous sous-jacents sont d'une faible épaisseur, quatre à cinq millimètres environ.

Un fin trocart explorateur, enfoncé, sans douleur vive dénoncée par le malade, sur les trois côtés du genou, n'a pas donné une moyenne supérieure à ce chiffre (0m003, 0m006, 0m004).

La sensibilité existe, mais notablement diminuée jusqu'aux confins des nodosités. Au point de vue de la motilité, nous avons là une ankylose absolue en demi-flexion. Elle a commencé à l'âge de cinq ans, et à treize, bien que le genou fût encore peu volumineux, elle avait atteint son maximum. Aujourd'hui, il est impossible, malgré la force que peut déployer un homme robuste, d'imprimer le moindre mouvement, et dans cette manœuvre le malade ne sent rien. Nous dirons à propos du Pied, les relations des lésions décrites, avec les difficultés de locomotion.

Jambe.

		Côtés		
		Sain.	Malade.	Différence.
Grand axe longitudinal.	Supérieur.....	0m28	0m25	0m03
	Inférieur.....	0.34	0.30	0.04
Diamètres transverses..	Supérieur.....	0.07	0.08	0.01
	Moyen.....	0.09	0.07	0.02
	Inférieur.....	0.070	0.065	0.005
Périmètres : Régions...	Supérieure.....	0.24	0.32	0.08
	Moyenne.....	0.34	0.22	0.12
	Inférieure.....	0.22	0.18	0.04

Les dimensions font clairement ressortir la forme de la jambe du côté malade. Nous voyons ainsi que sa partie supérieure participant

aux lésions du genou est raccourcie ou mieux couverte par elles, sur une étendue de trois centimètres. Il en est de même à la région du cou du pied.

L'inférieure, qui marque quatre centimètres de périmètre en moins, dénote en même temps l'intégrité remarquable des os à ce niveau, et la fonte presque complète du tissu cellulaire sous-cutané. Mais c'est le périmètre moyen surtout qui indique l'atrophie dont les muscles du mollet sont atteints. On en sent à peine des traces sous les doigts. Les tendons comme les autres tissus sont flasques.

La coloration est notablement pâle, la circulation pauvre et lente. La température est de 6/10 de degré en moins que du côté sain.

La sensibilité est peu diminuée à la région entéro-externe, mais presque nulle sur toute l'étendue de la face postérieure.

Pied.

Qu'on se figure l'instrument en bois nommé *dame*, à forme d'un cône tronqué, monté sur un manche, et à grande base inférieure, dont se servent les paveurs des rues et les jardiniers ; qu'on lui donne à sa partie moyenne le volume d'une grosse tête d'adulte, et l'on aura une idée du boulet que Mergel traîne allègrement depuis son enfance. Seulement son pied, de configuration presque régulièrement tronconique, d'arrière en avant, dans ses deux premiers tiers, s'accidente au niveau des orteils. En dedans, c'est un champignon arrondi, lisse, à sillon circulaire : il représente le gros orteil, je l'appellerai le pompon ! A côté, sur le domaine des deux moyens, s'élève comme un panache de casque, aplati, convexe en dessus, lisse, ondulé sur les bords qui, du pompon, vont jusqu'à la partie externe, en recouvrant d'une ombre protectrice le quatrième et le petit orteils, restés dans cette évolution de pathologie capricieuse, tous deux intacts ; c'est là un fait important sur lequel nous aurons à revenir à propos de l'étiologie.

Mais les chiffres suivants vont fixer nos idées ; ils sont notablement supérieurs aux plus élevés de ceux des observations publiées jusqu'à ce jour.

Pied du Madura

		Sain.	Malade.	Différence.
Grand axe longitudinal.	Supérieur.....	0m16	0m37	0m21
	Inférieur.....	0.23	0.34	0.11
Diamètres transverses..	Supérieur.....	0.06	0.18	0.12
	Moyen	0.07	0.20	0.13
	Inférieur.....	0.08	0.24	0.16
Faces.....	Supérieure.....	Les axes et diamètres ci-dessus indiqués donnent suffisament leurs mesures relatives.		
	Inférieure.....			
	Latérale			

			C. Sain.	C. Malade.	Différence.
Hauteurs verticales	Externes...	Au talon.....	0m10	0m16	0m06
		Partie moyenne..	0.07	0.18	0.11
		Aux orteils.....	0.030	0.205	0.225
	Internes...	Au talon.....	0.07	0.15	0.12
		Partie moyenne..	0.05	0.19	0.14
		Aux orteils.....	0.03	0.21	0.22
Périmètres :	Régions...	Supérieure.....	0.23	0.56	0.33
		Moyenne.....	0.21	0.68	0.47
		Inférieure.....	0.20	0.76	0.56

Maxima des dimensions relevées dans les écrits publiés :

	Cas étrangers.	Cas de Mergel.	Différence.
Day. — Périmètre métatarsien .	0m35	0m76	0m41
Minas. — Périmètre métatarsien.	0.50	0.76	0.26
Collas. — Périmètre tarsien. . .	0.42	0.56	0.14

Quelques notes sont maintenant nécessaires, pour compléter la description anatomique du pied, après la récapitulation en grandes lignes, du tableau qui précède et qui peut s'énoncer ainsi :

Longueur		2 5/10	fois plus que du côté sain.
Epaisseur transversale moyenne.		3	—
Hauteur. . .	En arrière	2	—
	Au milieu	3	—
	En avant.	7	—
Périmètre. .	En arrière.	2 1/2	—
	Au milieu	3 4/5	—
	En avant.	4	—

Je regrette de ne pouvoir joindre encore à ces données le poids d'une masse aussi considérable.

Celui que j'ai perçu approximativement, en soulevant le pied dans mes mains, était bien au-dessus des prévisions fournies par la vue. Il y a là, évidemment, des tissus d'une densité extraordinaire. D'ailleurs, nous allons voir les signes que fournit l'examen des diverses régions :

Le malade est couché, au lit n° 1, salle des blessés. Il tient son pied le plus souvent couché sur son bord externe. Pour bien le

voir dans son ensemble et en faire le tour d'un seul coup-d'œil, je prie Mergel de le garder un moment debout sur le talon. Dans cette position, je mesure l'angle qu'il fait avec la jambe : 142° c'est-à-dire 42° de plus qu'un pied normal.

V. Schéma, pl. 1, Direction du pied.

La face plantaire est convexe, dans ses deux axes, dure, épaisse, résistante à la pression, et de forme assez semblable à la semelle d'une vieille babouche; couleur normale dans les trois quarts postérieurs ; blanche, mate à l'antérieur, qui remonte jusqu'au sommet des orteils enfouis.

Ce quart antérieur présente à son tiers externe, un sillon vertical qui se bifurque en bas en forme de λ renversé et sépare le pompon du panache, dont nous avons parlé déjà.

La face interne montre le profil en champignon figurant le gros orteil, qui égale environ en volume la moitié de la tubérosité voisine. La partie supérieure de la moitié postérieure est rouge-brun, marbré de petites plaques irrégulières. C'est l'extension par voisinage d'un travail profond ulcératif dont nous verrons bientôt le point central sur la face dorsale.

Sur toute cette région rouge, les tissus sont chauds, très sensibles, et les doigts qui pressent laissent une empreinte.

La face dorso-externe est de beaucoup la plus intéressante. Une large plaque rouge violacée occupe sa moitié postérieure, depuis le cou du pied jusqu'à deux centimètres du petit orteil. Ici, l'inflammation profonde a gagné davantage vers la peau, qui est luisante, tendue, très douloureuse à la pression, pas du tout élastique, empâtée. La partie dorsale de cette plaque est violette sur une superficie de trois doigts. Son milieu porte une incision profonde, longitudinale, de trois centimètres, pratiquée il y a vingt jours, et qui a donné lieu tout d'abord à un flot de pus, mal lié, clair, grumeleux et inodore.

La suppuration est peu abondante depuis, mais garde les mêmes caractères.

A la partie moyenne, transversale, et à l'union des deux tiers postérieurs et du tiers antérieur de cette face dorso-externe, on

trouve, comme sauvés du naufrage, les deux derniers orteils. Le petit a gardé tous ses caractères normaux, de forme, direction, couleur, consistance, température et sensibilité. Cependant la motilité volontaire est nulle, ce qui est dû aux lésions des parties molles, au niveau du tarse et du métatarse. Son voisin présente les mêmes signes, sauf qu'il est dévié en haut et en dehors, par son extrémité unguéale, qui vient s'appuyer perpendiculairement sur le bord interne du petit orteil. C'est le bord de l'énorme tubérosité en panache qui a évidemment causé cette déviation. Les nodosités de la région des orteils présentent à l'examen des résultats identiques à ceux de l'articulation fémoro-tibiale. Ces derniers détails complètent suffisamment la description de l'extrémité antérieure, la plus grosse du cône tronqué formé par ce pied monstre.

Si nous ajoutons que le renflement de l'hyperplasie est brusque au niveau de l'article tibio-astrogalien, que ce dernier est ankylosé avec d'ailleurs tous les autres du pied, et comme le genou, nous aurons terminé le portrait fidèle de ce que nous avons vu et constaté. Des copies à l'aquarelle faites d'après nature et sur les dimensions exactes du modèle-malade, à l'hôpital même de Taksin, en disent aux yeux, bien plus que les lignes précédentes à l'esprit ; mais nous n'en avons qu'un exemplaire.

Bien que modeste dans sa puissance de reproduction, la lithographie en donnera, j'espère, au lecteur, des dessins qui faciliteront la lecture du texte, toujours, sans cela, pénible à bien saisir.

B. Historique.

Nous devons ici résumer les détails que nous a donnés le malade. Il s'est connu tout enfant, porteur d'une déformation peu marquée du pied gauche seulement. Ses parents lui auraient affirmé qu'il était né bien conformé. Il a grandi, son pied et son genou gauche également, mais démesurément, et pour arriver à atteindre leurs

dimensions actuelles à vingt ans. Mergel avait fait sans souffrir son apprentissage de cordonnier. Le développement s'était fait lentement, sans inflammation perçue, mais avec une disparition presque totale de la sensibilité. Pas de traumatisme ni d'ulcération primitifs pendant cette première période de vingt ans.

Les trois orteils internes ont été enfouis lentement, sans solution de continuité. L'examen le plus attentif ne peut faire reconnaître les cicatrices terminales de la peau.

Vers trente-et-un ans, nécessité d'avoir des béquilles.

A trente-cinq ans, premier abcès au niveau du 2e métatarsien, et sortie d'un petit os, dit le malade, suivie de cicatrisation rapide.

Quelques poussées ganglionnaires inguinales se sont montrées par intermittences très éloignées ; elles étaient toujours de courte durée.

Quand l'ankylose a eu assez de solidité pour transformer le membre inférieur en un appui tortueux, mais rigide, Mergel a laissé les béquilles, jusqu'à il y a quatre ans, époque à laquelle le poids des ans, mais non son pied, dit-il gaillardement, l'a forcé à les reprendre en les modifiant.

Il a fait pendant longtemps huit kilomètres par jour, sans autre appui qu'une canne très ordinaire.

Je demande à les voir, et l'on exhibe alors tout l'arsenal qui a suivi notre malade :

1° Une grande et forte béquille pour le côté gauche ;

2° Une grosse canne à poignée coudée ;

3° Une bottine monstre, chef-d'œuvre de dessin, composition et travail du cordonnier Mergel, et qui porte environ un demi-kilo de clous au bout de sa semelle ;

4° Deux jeux de chaussettes et genouillères en laine, à jour, très confortables et faites également par notre habile malade.

Avec ce joli trousseau, il a pu, depuis bon nombre d'années, marcher facilement et faire l'aller et retour d'Arnaout-Keny à Galata (deux lieues) pour vaquer à ses affaires.

Depuis une douzaine d'années environ, il s'est produit en moyenne, tous les six mois, une poussée inflammatoire aigüe au pied. Elle

survenait sans fatigue préalable, ni marches imprudentes, sous la seule influence d'un travail pathologique interne. Le sujet éprouvait alors pendant quelques jours et nuits des douleurs vives. Puis, sans avoir rien fait de particulier comme traitement, le pied, dit Mergel, redevenait plus léger, et tout rentrait dans l'ordre.

La température générale n'avait jamais été anormale pendant ces poussées, jusqu'à il y a huit mois. A cette date, trois jours de fièvre.

La dernière atteinte hypertrophique remonte à trois semaines, c'est-à-dire à la veille du jour où l'abcès fut ouvert. Elle a duré cette fois cinq jours de suite, oscillant de 38°2 à 39°4.

Actuellement, pas de douleurs, bon appétit, sommeil très calme. Le seul ennui du malade, fort actif malgré son âge, c'est de rester au lit, à cause de l'abcès en voie de suppuration.

Le traitement institué par le Dr Delacour, médecin de l'hôpital du Taksin, est simple :

Local : Pansement phéniqué, deux fois par jour ;

Général : Alimentation tonique, quinquina, banyuls et bordeaux.

Nous avons vu, ce matin, pour la deuxième fois (les distances nous ayant empêché de le faire plus tôt), notre intéressant malade.

La suppuration continue malgré les soins les plus éclairés et les injections bi-quotidiennes à 15 pour 1,000, d'acide phénique. Peu d'appétit, amaigrissement notable, inquiétude vive de Mergel, qui n'avait jamais gardé si longtemps le lit. Sommeil léger, entrecoupé de rêves, résultat de l'excitation morale sans doute, car, jeune ou vieux, le malade est toujours resté sobre d'alcools. Chaque soir un peu de fièvre depuis six jours..... T. { Mat. 36°8. / Soir. 38°2. } P. { 72. / 104.

Traitement : Bromure et chloral en plus....

1er juin 1884. — Léger affaissement de la partie supéro-moyenne du pied ; tissus voisins plus violacés, empâtés ; suppuration plus abondante, mais offrant ses caractères habituels ; quantité : une demi tasse à café environ par vingt-quatre heures ; émaciation plus accentuée ; appétit presque nul ; fièvre quotidienne à rémission matinale de cinq à onze heures..... T. { Mat. 36°5. / Soir. 39°3. } P. { 80. / 116.

Urine rare, normale à l'analyse.....

Traitement : Jus de viande ; extrait kina ; tisane amère ; lait ; eau-de-vie, 30 gr. en plus.

Analyse du pus.

A la levée du pansement, nous avons pris dans un flacon, environ 25 centimètres cubes de pus du pied, et autant dans un deuxième flacon, du pus d'un phlegmon de la jambe d'un autre malade. Voici les caractères constatés à l'examen fait aujourd'hui 1er juin 1884.

I. — *Physiques.*

Pus clair, grumeleux, inodore. La pression sur la fistule profonde fait sourdre quelques petits bouchons. Au toucher, sensation de pulvérulence fine et dure.

II. — *Microscopiques.*

A. Sans réactifs. — Grossissement 80 à 500 (Nachet).

1° Leucocytes nombreux tassés par places et isolés dans d'autres. Leur protoplosma sans membrane apparente est régulièrement granuleux ;

2° Globulins équivalant à 1/4 environ en nombre, des leucocytes ;

3° Cellules graisseuses rares, mais volumineuses ;

4° Granulations jaunes en grande quantité (Chauveau les appelle gr. grises). Leur densité les fait se reposer au fond de la préparation ;

5° Globules rouges, très rares. Un ou deux seulement dans le champ du microscope. Ils sont petits et presque tous déformés. Quelques-uns ont dans leur protoplasma granuleux central, du pigment jaune à formes anguleuses ;

6° Amas de couleur jaune-foncée qui, dissociés, montrent des fibres élastiques par masses intriquées et séparées en ilots. Impossible de reconnaître une fibre musculaire ;

7° Sérosité louche, d'aspect légèrement grisâtre. Au repos, elle constitue les 8/10 environ du volume total.

B. Après réactif.

1° Une goutte de solution étendue d'acide acétique fait clairement reconnaître que la plupart des leucocytes ont deux ou trois noyaux dans leur protoplasma, dont l'un est toujours trois fois plus volumineux que les autres ;

2° Le pigment jaune à formes anguleuses, régulières, qui avait paru jusqu'ici fixé aux rares globules rouges, se sépare d'eux et prend un aspect grisâtre. Il présente les caractères de parcelles osseuses de la fonte des os ;

3° Les amas sont dissociés davantage, et l'on voit très-nettement, les éléments du tissu fibreux déchiqueté en lambeaux courts et frangés et les fibres élastiques signalées ci-dessus. A côté, reste cependant une masse fibro-gélatineuse, qui, écrasée par pression sur la lamelle, laisse sourdre de son épaisseur une grande quantité de globulins et de granulations jaunes. Pas le moindre élément figuré ressemblant aux corps mûriformes de Carter que nous avons cherchés avec soin.

Le picro-carminate ni l'acide osmique ni les solutions d'aniline n'ont rien fait découvrir de particulier. Elles coloraient très faiblement les masses gélatineuses ci-dessus indiquées.

III. — *Chimiques.*

La réaction est alcaline. Ayant à notre disposition le laboratoire d'un jeune mais déjà distingué chimiste, nous avons, pour complèter,

fait l'examen qualificatif du pus, au point de vue des phosphates. Les règles rigoureuses que voulut bien nous enseigner à Rochefort, il y a quelques années, M. Delavaud, pharmacien inspecteur de la marine, nous ont servi de méthode.

Voici, d'ailleurs, le manuel simple et court : Calciné 20 gr. du pus dans cupule en platine sur flamme de lampe à alcool. Achevé calcination sur bec de Bunsen à la lumière violette (très chaude) jusqu'à ce qu'ayant ajouté quelques gouttes d'acide azotique pur, nous avons obtenu un résidu blanc. Chauffé ce résidu en ajoutant encore acide par gouttes ; laissé froidir, filtré et traité ce peu de liquide dans un tube à essai par du molybdate d'ammoniaque et la chaleur de lampe à alcool.

Note. — Si le phosphate de chaux est en grande abondance dans le pus (fonte osseuse), on obtient un précipité jaune de chrôme foncé plus ou moins, suivant la quantité plus ou moins grande contenue dans le liquide en analyse. Voilà l'analyse qualificative. La quantitative s'obtient approximativement par comparaison de poids, avec du pus des plaies ordinaires.

Nous avons agi sur deux flacons de pus de 20 gr. chaque.

Résultats.

1° Pus du pied..... Le précipité obtenu par le molybdate d'ammoniaque est jaune-brun. Celui déposé au fond du tube à essai, gris rouillé, est cinq fois plus abondant que la masse gris-jaune obtenue avec le pus du phlegmon. Son poids exact 0 gr. 180 milligr.

2° Pus du phlegmon. Le 2e échantillon, 0 gr. 035 milligr.

La différence est sensible, et nous aurons plus tard à en tirer des conséquences au point de vue : Nature des lésions.

29 octobre 1884. — Un voyage en Roumanie, et, au retour, notre éloignement de Constantinople, nous ont séparé pendant cinq mois du brave Mergel, pour qui nous étions devenu, par nos longues séances auprès de lui, plus qu'un simple médecin, mais presque un ami.

A vrai dire, c'est en hésitant que nous avons demandé, en arrivant à l'hôpital, l'homme au pied est-il encore ici ? Oui, notre vieux malade nous attendait.

Voici, en quelques mots, ce qui s'est passé pendant mon absence :

La suppuration et la fièvre ont disparu vers la fin du mois de juin. Le malade a repris des forces et il parlait de s'en aller, quand, au début de septembre, un abcès s'est montré à la partie interne du genou et a été ouvert au bistouri. Pus de même nature que celui du pied, précédemment décrit. Cicatrisation vingt jours après. D'octobre à maintenant, quatre nouvelles incisions ont été pratiquées sur le pied à des points des faces dorsales, externes et internes devenus déprimés, fluctuants et violacés. La dernière, qui date du 18 de ce mois (octobre), faite sur la face interne, a donné issue à beaucoup de pus sanguinolent, non fétide.

Le 26, disparition brusque de la suppuration sans modification apportée au traitement externe ni interne. Fièvre forte. T. 40° 2 comme maximum, soif vive, peau sèche, douleur épigastrique, commencement d'œdème à la jambe. Ce dernier est aujourd'hui très marqué.

Mergel est très abattu, amaigri, sans appétit, vomissements bilieux depuis deux jours dès qu'il boit quelque chose de chaud ; toux sèche, irritation du larynx, diarrhée séreuse (cinq à huit selles par 24 heures). Il dit, dans son langage imagé, qu'il a la peau de serpent et dans son village, c'est un mauvais signe. Insomnie, cauchemar.

$$\text{R. 22 T.} \begin{cases} \text{M. } 38^\circ 5 \\ \text{S. } 40^\circ 8 \end{cases} \quad \text{P.} \begin{cases} \text{M } 112 \\ \text{S } 124 \end{cases} \text{ petit, irrégulier.}$$

En un mot l'infection purulente est maîtresse du terrain.

Le malade a peu de jours encore à vivre.

Traitement : Eau vineuse, potion Rivière, glace.
Sirop diacode pour la nuit, 30 gr.
Pansement avec compresses imbibées de solution phéniquée à 25 p. 1,000, sans compression.

Tel est l'ensemble des notes éparses que j'avais prises, en 1884, à l'hôpital du Taksin. Devant quitter Constantinople peu de jours après cette dernière visite à Mergel, je priai le Dr Delacour, dont le pronostic était aussi grave que le mien, de m'écrire pour m'expliquer l'issue fatale, ses résultats cliniques et nécropsiques, et de m'envoyer, en France, tout ce dont il pourrait disposer pour me permettre de compléter mon étude.

Je n'avais rien reçu de lui, depuis huit mois, quand, sur ma demande, il m'a répondu dernièrement ce qui suit :

« (Péra), Constantinople, 29 août 1885.

« Désolé de ne pouvoir répondre favorablement à vos points d'interrogation. Il paraît que vous avez jeté le bon œil sur le pied en question, car, à partir de l'époque que vous désignez, l'inflammation a disparu, et aujourd'hui le bonhomme traîne allègrement son pied et sa chaussure, qui font le plus bel ornement du faubourg de Béchiktach.

« Dr Delacour. »

Certes, ç'a été pour moi une vive surprise. Je ne puis donner aujourd'hui l'anatomie pathologique complète de cette observation ; mais j'en possède un des points essentiels : l'analyse microscopique du pus ; et j'ai, d'ailleurs, fait des démarches pour m'assurer, quand la chose sera possible, la possession des pièces nécropsiques, que je me ferai un devoir d'offrir au musée de la Faculté de médecine de Bordeaux.

C. Diagnostic.

Après cet exposé, la première question que nous nous sommes posée, a été celle-ci : Quelle est cette maladie ? Dans quel cadre nosologique peut-elle entrer ? Ce n'est point là un cas de pathologie ordinaire, évidemment.

Des recherches peu fructueuses d'abord, sur les lieux d'observation, mais devenues assez complètes depuis le retour en France, nous ont édifié à ce sujet. Après long examen, notre attention s'arrête à une maladie de l'Inde, dite de Ballingal, ou Pied de Madura. Voici, d'ailleurs, pour permettre au lecteur de juger lui-même, les diverses esquisses à grands traits faites par les observateurs les plus compétents en la matière.

Pour ne rien préjuger au sujet de la nature tant discutée de l'affection, nous ne donnerons d'abord et à dessein, que le portrait résumé par ces auteurs, au point de vue des caractères objectifs du Pied lui-même. Cela est une partie du chapitre, *Etude clinique*, sur laquelle il nous sera possible de passer brièvement dans l'aperçu général.

1° Collas.

Affection endémique de l'Inde tropicale ; jusqu'à ce jour observée seulement chez les Eurasiens (sujets de race blanche nés dans l'Inde), à l'exclusion absolue des Européens nés dans le pays ou hors du pays ; se manifestant sous l'influence d'une diathèse qui se localise toujours, soit à un pied, soit à une seule main ; constituée par le développement d'une tumeur bénigne, dont les éléments envahissent et détruisent les tissus de la partie atteinte.

La maladie semble se développer plutôt sur les hommes que sur

les femmes. (La statistique que nous avons pu dresser jusqu'à ce jour (1885), donne les chiffres suivants :

Hommes ..... 93 1/2 p. 100 cas.
Femmes ..... 6 1/2 p. 100 —)
(Leçon faite à Pondichéry, 1861).

A propos de l'étude clinique, on trouve dans les travaux du même auteur, publiés et annotés par le Dr A. Corre, médecin de 1re classe, trois croquis descriptifs que voici :

A. Teivané, femme indienne, trente deux ans.

« Le gonflement du pied commence brusquement et sans transition, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, dont les mouvements sont devenus, sinon impossibles, du moins très obscurs. Non seulement la partie malade a acquis un volume énorme, mais elle a encore perdu sa configuration primitive. Sa forme actuelle peut être ramenée à celle d'un cylindre aplati. La plante du pied est très convexe dans toute son étendue et en saillie considérable au-dessous des orteils qui paraissent sur le même plan horizontal, que le coude-pied. La face dorsale est inégalement tuméfiée. Les bords latéraux, notablement épaissis, n'offrent plus de repère osseux. Quant aux orteils, ils sont légèrement écartés les uns des autres par des tubérosités, développées dans les espaces interdigitaux ; ils semblent raccourcis et comme émergeant du fond d'un bourrelet charnu. Les ongles existent ; ils ne sont pas altérés, deux sont fortement recourbés. La plus grande largeur de la face plantaire est deux fois celle du côté sain : elle égale 18 centimètres.

« Dito pour l'épaisseur du cou de pied ; son périmètre a 42 centimètres, au lieu de 17, dimension du membre normal.

« Le pied est couvert de tubérosités arrondies ou lenticulaires, de grosseur variable, fistuleuses ou non. Les unes sont dures, bien circonscrites, un peu aplaties, indolores, revêtues par une peau d'apparence normale ; les autres plus molles, plus aplaties, moins

nettement délimitées ; (leurs contours se fondent insensiblement dans l'empâtement des parties environnantes), et à leur niveau la peau présente une teinte blanchâtre. Fistules aux points ulcérés d'où s'écoule un ichor peu abondant, jaunâtre, d'une odeur très fétide *sui generis*, épais, huileux, mal lié, tenant en suspension des particules graisseuses, et de petits grumeaux blanchâtres. » (Collas, publié par Corre.)

Ce pied, amputé par Collas (guérison), a été étudié par Ch. Robin, qui l'a déposé au musée Dupuytren.

2° Godefrey.

B. Gourouvoudou, trente-trois ans, indien, porteur de palanquin.

« Petite tumeur développée au pied droit, il y a trois ans, très dure, indolente d'abord, a dégénéré depuis en ulcère circulaire. Le pied tant sur sa face dorsale que plantaire, est presque partout creusé d'alvéoles par de petits abcès indolents, coupés à pic sur les bords. L'hypertrophie l'envahit en entier, non toutefois d'une façon excessive. Dans l'intervalle des parties malades, la peau a conservé son aspect normal ; à leur niveau, elle est indurée, comme soulevée par des tubercules nombreux, mais peu saillants, quelques-uns au début de la période d'ulcération (*Méd. rép. selected*, Madras, 1844-50).

C. Yencatah, vingt-cinq ans, indien, laboureur.

« Tubercule arrondi, indolore, a débuté, il y a trois ans, à la partie supérieure du gros orteil gauche, et s'est ulcéré quelques mois après son apparition. — Maintenant l'orteil a le double de son volume normal ; il est dur et entouré de tubercules, qui, sur les faces supérieure et inférieure, s'avancent jusqu'aux os.

« L'orteil qui suit, est atteint de la même manière. Au niveau des os métatarsiens, se trouvent des ulcérations circulaires et profondes. »

3° Eyre.

D. Maladie tuberculeuse débutant par une ou plusieurs tubérosités, qui se montrent sur un point du pied, augmentent peu à peu et très lentement de volume, sans gêner pendant très longtemps, autrement que par leur poids, puis finissent par s'ulcérer. (Indian, *Annals of. med. sc.*, 1854-60, Calcutta, XII, 513.)

4° Biddie.

E. « Maladie d'abord limitée à une seule partie du pied : c'est alors une tumeur indolente, mobile ou adhérente à la peau, qui envahit progressivement les tissus profonds. » (Notes on *Morbus pedis entophyticus,* Madras, *Quat. journ.*, avril 1862.)

5°. Van Dyke Carter.

F. Pandou, indien, trente-cinq ans, cultivateur.
(Hosp. Bombay, 1859).

« Pied droit d'un volume considérable, ovoïde, dont l'aspect général, fait quelque peu songer à une carie des os. Surface tégumentaire est un assemblage de rides rugueuses. Au niveau des malléoles, sur le dos au voisinage des orteils, à la plante, existent des tumeurs ou des tubercules mous à tous les degrés de leur évolution depuis la saillie légère à la surface cutanée, jusqu'à la saillie acuminée, prête à s'ouvrir ou déjà ouverte. Liquide glaireux, séro-purulent, décoloré, renfermant souvent quelques particules granuleuses noires, et d'ailleurs sans analogie avec le pus granuleux des abcès scrofuleux.

Orteils déviés et relevés. — Muscles du mollet atrophiés.

G. Pied amputé par Wilson.

« Le pied était énorme, développé dans toutes ses dimensions, mais surtout suivant sa largeur, ce qui le fait paraître, comme aplati. Il est plus volumineux en avant qu'au niveau des malléoles, son volume est d'ailleurs considérable en avant de celles-ci ; les parties molles en arrière des orteils, sont tellement tuméfiées, que ces appendices disparaissent presqu'entièrement comme ensevelis. »

Voilà bien exactement l'évolution avancée de l'état d'enfouissement complet présenté par notre observation de Mergel. (*On Mycetoma*, rev., série 1863.)

6° Hirsch de Danzig.

H. « Le siège de ces tumeurs est presque toujours le pied, habituellement la plante, quelquefois aussi le dos, l'intervalle des orteils, un des côtés du pied. Jamais deux pieds atteints à la fois.

« Peu à peu, mais toujours lentement, la tumeur augmente de volume, d'étendue et profondeur ; elle devient alors immobile. Douleur sourde à la pression. Difformité croissante du membre qui rend la marche difficile, bien que, pendant ce temps, l'état général ne soit nullement troublé.

« Après trois, cinq, sept ans, lorsque la tumeur a pris un développement considérable, on voit s'élever sur elle des bourgeons qui se perforent. Le pied est alors augmenté de deux ou trois fois son volume quelquefois plus, il ressemble à une masse informe.

« La tumeur, limitée du côté du membre, comme par une ligne nettement tracée, n'atteint que rarement la partie antérieure du pied ; elle s'étend vers l'extrémité postérieure des os du métatarse, habituellement jusqu'à l'articulation du pied, rarement au delà, et jusqu'au milieu de la jambe. Colebrook et Lowel ont, à la vérité, observé des cas où la maladie avait tellement fait de progrès, que

l'amputation devait être pratiquée pour empêcher le mal d'atteindre le genou.

« Dans cette période, la tumeur donne la même sensation que si l'on pressait sur une plaque métallique mince. La peau, perforée dans un nombre variable de points, présente les lèvres tnméfiées des orifices d'abcès. Liquide fluide, sanieux, fétide, jaunâtre, à nombreux corpuscules de forme irrégulière, noirs ou gris, mous, au milieu d'autres assez fermes ou même durs. Etat général longtemps satisfaisant. Ce n'est qu'à la longue qu'il se produit de la maigreur, diarrhée, épuisement qui amènent la mort. » (In *Arch. de Virchow*, 1873, t. XXVII.)

7° *Corre.*

I. « La forme du pied est plus ou moins cylindrique ou ovoïde, parce que la face plantaire devient convexe. L'organe n'offre plus aucune trace de cette correction de lignes et de cette élégance caractéristiques dans les races de l'Inde. Dans quelques cas, c'est à peine si l'excès de développement transversal permet de retrouver l'indice de la forme primitive de la partie affectée. La convexité plantaire peut égaler la convexité dorsale ; les bords, élevés comme de véritables faces, sont arrondis, et à leur niveau l'on ne perçoit plus les points de repère osseux. Les saillies malléolaires sont comme noyées dans la tuméfaction des tissus mous, et cette masse qui répond au pied, forme un étrange contraste avec la maigreur excessive de la jambe, dont les muscles sont atrophiés : il semble que la jambe émerge du pied, comme un bâton d'un bloc informe. »

Nota. — Nous n'avions pas encore lu cette description de Collas, quand nous fîmes celle du pied de Mergel. L'analogie des termes employés est des plus frappantes. — Les orteils, maintenus sur un plan supérieur à la face plantaire, n'arrivent plus au contact du sol et sont parfois déviés de leur direction normale. Les modifi-

cations de volume, de forme et l'augmentation du poids entravent la locomotion et obligent plus tard au port des béquilles :

« La masse du pied, ou la partie atteinte, offre une dureté uniforme et qui a quelque chose de spécial ; elle ne garde pas l'empreinte du doigt. Pas de crépitations ni pulsations.

« Tubérosités hémisphériques, régulières, délimitées, tantôt bien détachées, tantôt comme noyées dans l'épaisseur du derme. » (Notes de Collas, in *Arch. de méd. nav.*, 1883.)

8° *Nielly.*

J. « Le fongus de l'Inde est une maladie locale caractérisée par l'augmentation de volume d'un pied, très rarement d'une main, avec déformation et production de saillies tuberculeuses devenant plus tard fistuleuses, et par la substitution aux tissus normaux des régions atteintes, d'une matière morbide, dont la nature est mal déterminée. Le siège le plus fréquent des nodosités est la plante du pied, quelquefois la région dorsale, ou l'intervalle des orteils, très rarement la main, et, dans ce cas, elle se développe au niveau des articulations. On ne les a jamais observées, soit aux deux pieds, soit aux deux mains, sur le même malade.

« Le pied tend bientôt à se déformer et les humeurs à s'étendre en hauteur et en largeur, pour n'en plus constituer en réalité qu'une seule, devenue immobile.

« Le milieu du pied prend une forme globuleuse ; les doigts qui peuvent être sains, s'écartent l'un de l'autre ou subissent des déviations. La maladie s'arrête le plus souvent au devant de l'articulation tibio-tarsienne, mais gagne quelquefois l'extrémité inférieure de la jambe. Deux, trois, quatre ans se passent ainsi, puis on constate des foyers de ramollissement plus ou moins nombreux. On assiste ultérieurement à la perforation de ces foyers et à l'issue d'un liquide sanieux, fétide, jaunâtre, contenant, visibles à l'œil nu, des corpus-

cules blancs ou gris noirâtres, irréguliers, comparés à de petits grains de pavot, de poudre, à de la laitance de poisson. Les corpuscules se retrouvent également dans les tissus altérés profonds dont les nécropsies permettent d'étudier la constitution. » (*Pathologie exotique*, 1880.)

Après cet exposé, un peu long, mais indispensable, je ne crois pas nécessaire d'insister pour faire ressortir la similitude de ma description.

Il y a dans mon observation quelques points qui en diffèrent, et sur lesquels nous reviendrons plus loin. Les trois variétés qu'a décrites Carter, et l'axiome bien connu : « A autant de malades, autant de maladies, » dispensent de plus amples comparaisons. Pour qui a lu avec attention l'observation du cas de Mergel, il n'y a pas d'hésitation possible à reconnaître, dans les détails que nous nous sommes efforcé de donner avec une scrupuleuse exactitude, que nous avons bien affaire à un pied dit de Madura.

Si nous avons spécialement étudié ce chapitre au point de vue symptomatique objectif, c'est uniquement parce que les autres sont moins sûrs, comme nous le verrons dans la notice générale qui suit, à propos des : Définitions, Synonymie, Historique, Étiologie, Clinique, et Anatomie pathologique.

Nous dirons cependant, pour répondre à l'objection qui peut naître dans l'esprit, à l'examen de notre dessin, comparé à la photographie de Collas (in *Arch. de méd. nav.*, 1864), que, si notre cas ne présente pas des tubérosités acuminées, saillantes, côniques et plantées comme des bouchons percés dans leur grand axe, disséminés sur le pied, cela s'explique parfaitement.

D'abord, Mergel, cordonnier, a toujours été chaussé, et le membre s'est ainsi trouvé dans des conditions d'abri et de propreté relatifs, bien supérieurs à celles des sujets observés dans l'Inde ou au Sénégal.

Ensuite, plusieurs observations (B. Godefrey, F. Carter, I. Corre, Lewis et Cunningham, 1875) ont présenté dans l'évolution des nodosités un aspect identique.

Ici, nous devons faire remarquer, en passant, que la division sui-

vante des variétés, serait, il nous semble, beaucoup plus logique :

1° Mamelonnée ;

2° Tubéreuse.

Elle s'appuie du moins sur des faits certains et bien vus. Celle de Carter est aussi obscure que l'opinion parasitaire sur laquelle elle est fondée et qui a été définitivement jugée par Lewis et Cunningham.

Troisièmement, les soins donnés à notre malade ont été constamment surveillés, à domicile comme à l'hôpital. Les pauvres indiens sont plus mal partagés. Au début, ils inspirent chez eux la pitié ; bientôt après, quand vient la suppuration, c'est de la répugnance. Ces malheureux infirmes, réduits à la mendicité, exhibent souvent leur mal à découvert, soit dans les villages, soit au pied d'un mur, où chaleur, poussière et pluie, joints à un amas de loques sordides et de feuilles pourries pour tout pansement, mettent l'évolution des parties atteintes dans un milieu on ne peut plus déplorable.

Faut-il s'étonner après cela de ces productions tubéreuses envahies par la sanie, les croûtes et souvent les parasites ?

Une des causes principales de ce triste état de choses va nous être expliqué par la lettre suivante : on ne reçoit pas les maladies de ce genre dans tous les hôpitaux de l'Inde.

J'écrivais récemment à un collègue arrivé depuis peu d'une campagne de deux ans à Pondichéry, pour lui demander quelques renseignements sur la question qui nous occupe. Voici sa réponse :

« Rochefort, 6 septembre 1885.

« Mon cher ami,

« Je m'empresse de répondre à votre lettre du 3 courant, relative au Pied de Madura. Cette maladie, appelée en tamoul, Périékal (de *périé*, gros ou grand, *kal*, pied) s'est présenté plusieurs fois à moi ; mais, comme elle est réputée incurable, je ne pouvais, de par les

réglements, admettre les porteurs de cette affection à mon hôpital. De sorte que je n'ai fait que les entrevoir, et n'ai malheureusement aucune observation à vous donner.

« Dr Dhoste. »

Pour ce qui est des trois orteils internes totalement enfouis, (premier cas observé), il suffit de lire l'observation G de Carter, pour se convaincre que notre pied n'est qu'une évolution complète de celle, à demi accomplie, dont il donne la description. D'autre part, dans la description d'un des cas observés par le Dr Bérenger-Féraud, au Sénégal, nous lisons ceci : « Les orteils grossis et déformés sont à demi enfouis dans le développement du pied. »

Mais le Pied de Madura lui-même est-il bien une maladie distincte ? Aucun observateur n'a encore tranché la question. Elle n'est pas sans difficultés. D'ailleurs, et c'est là sa meilleure excuse, le Dr Corre dit, dans une note de son Étude sur les travaux de Collas, ancien médecin en chef de la marine : « Collas n'insiste pas davantage sur le diagnostic de la maladie de Ballingal. Cependant le diagnostic différentiel serait à compléter. »

Sans nous dissimuler le péril de la tâche, nous allons donner les résultats de nos recherches à ce sujet, dans un tableau synoptique qui nous évitera d'inutiles répétitions.

DIAGNOSTIE DIFFÉRENTIEL. — TABLEAU SYNOPTIQUE

	Pied de Madura.	Strumes ou Scrofule.	Carie.	Tubercule.	Syphilis.	Eléphantiasis.	Lèpre.	Bouton de Biskra.
Race.	Indienne pour certains auteurs, et blanche pour les autres.	Toutes.	Toutes.	Toutes.	Toutes.	Noire surtout, blanche et jaune très rarement.	Toutes.	Toutes.
Age.	Enfance et âge adulte.	Jeunesse.	Adulte et vieillesse.	3 à 7 ans et adolescence surtout.	Tous, adultes surtout.	Tous, adultes surtout.	Tous, 10 à 20 ans surtout.	Première enfance.
Sexe.	Hommes surtout,	Femmes surtout.	Femmes et enfants (En dehors des traumatismes.)	Femmes (Paris Angleterre). Hommes (Prague, Genève)	Femmes.	Hommes et femmes.	Indifféremment réellement.	Indifférent.
Hérédité.	Sans influence connue.	Certaine.	Certaine si diathèse et origine non traumatique.		Certaine, très importantes.	Sans influence avérée.	Certaine et plus fréquente du côté maternel.	Indifférent.
Professions.	Toutes.	Sédentaires.	Actives, surmenantes.	Pénibles.	Prostitution surtout,	Sans influence avérée.		Indifférent.
Tempérament	Influence indéterminée.	Lymphatique.	Lymphatique.	Lymphatique mou.	Lymphatique.	Sans influence avérée.		Indifférent.
Diathèse.	Sans influence connue.	Très importante.	Très importante.	Capitale.	Très importante	Sans influence avérée.		Indifférent.
Domaine géographique	Inde.	Monde entier.	Partout, mais surtout climats froids.	Climats chauds	Partout.	Pays chauds : Afrique, Asie, Inde, Egypte, Soudan, Sénégambie, Guyane, Madagascar, Mexique.	Régions tropicales et régions polaires.	Arabie, Egypte, Candie, Algérie ; Zône des Zibans.
Milieu social.	Classes inférieures.	Classes pauvres.	Classes ouvrières.	Classes débilitées.	Par ordre de fréquence : Prostitution ouverte. . . . . 224 Prostitution cachée . . . . 39 Ouvrières . . . 25 Domestiques. . 14 Femmes mariées . . . . 10 Pédérastie. . . 4		Nourriture mauvaise exclusive.	Sans importance primitive.
Agent spécif.	Inconnu.	Indéterminé, tubercule discuté.		Connue tubercule.	Virus spécifique certain, mais de nature indéterminée.		Pas de connu.	Eau de Coik ? Dattes ? Incriminées.
Traumatisme.	Sans influence réelle ; serait porte d'entrée au microphyte encore non démontré, pour l'École parasitaire.	Indépendant.	Très important sous toutes ses formes.		Rarement en cause.		Sans influence avérée (Brassac).	Indépendant.
Contagion.	Nulle.	Inoculation donne quelquefois tuberculose (Dieulafoy).		Discutée.	Seul moyen connu de transmission	Sans influence démontrée.	Dito (Brassac, Danielssen, Boeck).	Nulle.
Siège.	Localisations connues : pied, main et genou.	Ganglions d'abord atteints, puis tous les tissus sont menacés.	Pied, main, vertèbres, sternum, épiphyse et sur tous les os.	Poumon toujours atteint avant période de cachexique.	Par ordre de fréquence : gland, fourreau, méat (313), canal, lèvres, scrotum, anus, langue, jambe (1).	Partout, jambe surtout et visage ; extension aux parties voisines, jambe ou autre ; plante du pied indemne.	Généralisation constatée sur toutes les parties du corps.	Face (indigènes), membres (étrangers).
Début.	Inaperçu lent, sans inflammation.	Très visible, écrouelles.	Lent, mais bientôt suppuratif, après 2 ans au maximum, (mal de Pott).	Génération ; fièvre.	Accident local, le plus souvent aperçu (chancre induré).	Soudain, accentué, frisson et fièvre.	Phlytènes, plantaires très-différentes des tubérosités ; prodromes accusés (Brassac, et Poncet).	Invasion (4 mois).
Evolution.	Chronique, avec poussées intermittentes à la fin.	Chronique, mais généralisation, surtout au système ganglionnaire. (Adénites, ostéites rarefiantes).	Chronique, mais non hypertrophique.	Généralisation, fièvre.	Evolution rapide, générale du dehors au dedans.	Fièvre au début, tubercule, douloureux, peau sillonnée ; récidive de 2 à 14 fois par an.	Pas d'intumescence du processus pathologique, orteils amputés par ulcération, chronicité le plus souvent.	Douloure use rapide.
Anat. path.	2 camps : Parasitaire ; Non parasitaire.		Fonte par raréfaction, ramollissement et suppuration.	Granulat. grise au début.	Bien établie.	Os respectés, liquide mais généralisation dans tissus mous, sans granulations ; Lymphatiques (E. arabe). spécialement atteints dès le début. Tissus mous (E. grec).	Parties molles seules atteintes, acares nombreux dans croûtes (Danielssen et Boeck).	Indurations souvent uniques du volume d'un pois, ramollissement, ulcération plate.
Durée.	Jusqu'à l'amputation.	Peut s'arrêter par traitement médical.	Guérit à n'importe quel âge par traitement médical et chirurgical (localisé).	Variable.	2 à 6 ans, si traitement interne bien suivi.	Variable.	Variable, suivant évolution aigue et chronique.	1 an en moyenne.
Terminaison.	Amputation fait vivre, si non mort certaine après cachexie ulcérative.	A tout âge, quand traitement approprié en a triomphé.	Guérison fréquente même sans lésions chirurgicales.	Guérison possible par seul traitement médical.	Guérison fréquente.	Guérison possible sans intervention chirurgicale.	Guérison fréquente (Inde)	Guérison presque toujours
Traitement.	Extirpation, seul moyen curatif.	Médical.	Interne : Externe : drainage, antisepsie, opération.	Médico-chirur. arrête souvent à tout âge.	Médical surtout ; spécifiques : mercure, iodures.	Chirurgico-médical, mais amputation dangereuse ; hygiène, émollients, changement de climat.	Amputation ne guérit pas. Hygiène et régime très-puissants ; hydrocotyle.	Cautérisation fait souvent avorter le mal au début.
	—	—	—	—	—	—	—	—
	(Voir Bibliographie).	(Dieulafoy, Hayem, Jaccoud).	(Follin, Nélaton, Velpeau, Verneuil, Billroth).	(Follin, Andral, Gavaret, Becquerel, Lebert).	(Hunter, Ricord, Follin, Runvier, Fournier).	(Hendy, Rayer, Schenk, Cazenave, Kapozy, Bérenger-Féraud).	(P. Laroysse Heyne-Hirsch, Barim, Brassac, Laure, Delioux de Savignac).	(Corre, Moynac, Weber, Lancereaux).

Tous les commentaires que nous pourrions faire sur le tableau précédent seraient plus déplacés qu'utiles pour le résumer. On y verra l'autorité de noms appréciés et connus parmi les savants et les chercheurs. Je dois dire qu'en plus d'un point, le lecteur se trouvera peut-être surpris devant l'énoncé d'opinions souvent inverses des siennes. Probablement, c'est qu'il s'agira d'un endroit discuté, au sujet duquel les faits constatés sont parfois différents, et par suite les avis restent partagés. Nous le prions de ne rien préjuger ; qu'il soit prudent, car voici le principe qui a présidé aux résultats de nos recherches patientes, dans les auteurs, en nombre malheureusement restreint, dont nous pouvions disposer :

1° Prendre les opinions générales et unanimement admises, dans les auteurs les plus classiques ;

2° Choisir les secondaires et encore discutées ou à l'étude, parmi les écrivains reconnus compétents, et se trouvant les plus nombreux d'accord sur la question.

Donnons ici une note importante du Dr B. Féraud, car elle signale la cause la plus fréquente des erreurs de diagnostic se rapportant à la maladie : « A mesure que la distinction sera mieux établie entre elle et l'éléphantiasis, il est probable que l'extension du domaine géographique deviendra de plus en plus grande. »

Le Pied de Madura reste donc jusqu'ici une entité morbide spéciale, sinon dans sa nature anatomo-pathologique proprement dite, comme nous l'examinerons au chapitre: *Opinions sur la nature de la maladie*, du moins comme forme étrange, rare et puissante d'un processus grave, très tenace, et évoluant d'une façon qui lui est toute particulière.

DEUXIÈME PARTIE

Aperçu général

A. Définitions et Historique.

La bonne, vraie et complète définition est encore à faire. Elle ne le sera que le jour où des recherches nouvelles d'anatomie pathologique, d'accord sur des résultats indiscutables, auront aplani l'encore incertain sur la question du Pied dit de Madura. Voici, d'ailleurs, la série nombreuse des dénominations données par ordre chronologique. Ce sont pour ainsi dire, les grands jalons de son histoire :

1806	B. Heyne.	Etat lépreux du pied.
1840	Brett.	Sarcôme adipeux.
1842	Dr Gille.	A décrit la maladie sans la définir.
1844	Godefrey.	Ulcus grave.
	id.	Tubercule diffus du pied.
1848	Collebrook.	Pied scrofuleux.
—	Davidson.	Tumeur maligne du pied.
—	A. Joseph.	Tumeur semi-maligne du pied
—	H. Martineau.	Maladie scrofuleuse du pied.
—	Fletcher.	id.
—	Fitz-Patrick.	id.
1854-60	Eyre.	Pied tuberculeux.

1855	Ballingal.	Espèce particulière de tumeur affectant les os du pied.
1859	Collas.	Dégénérescence endémique des os du pied.
1859	Van-Dyke-Carter.	1° Fongus diffus de l'Inde ;
1863	id.	2° Le Mycétome ;
1874	id.	3° Mycétome ou maladie du Fongus de l'Inde.
1861	A. Minas.	Affection tuberculeuse du pied.
1862	F. Biddie.	Maladie entophytique du pied.
1863	Ch. Robin.	Production épithéliale hétérotopique du pied.
1863	Hirch.	Pied de Cochin.
1863	Coquerel.	Périkal.
1869	W. Moore.	Carie des os du pied.
1871	F. Fox.	Fongus du pied de l'Inde.
1873	Littré et Robin.	Périkal.
1875	Lewis et Cuningham.	Fongus diffus de l'Inde.
1876	id.	Pied de Madura ou mycétome de Carter.
1875	A. Layet.	Mycétome.
1877	Lanceraux.	Pied de Madura.
1880	Nielly.	Fongus de l'Inde.
1883	A. Corre.	Maladie de Ballingal.

Virchow, enfin, l'appelle Pied de Madura ou de Cochinchine, erreur qui nous étonne vivement de la part du savantissime allemand !

On voit ainsi facilement combien nous avons été embarrassé pour le choix d'un titre à ce travail. Madura, petite ville de l'Indoustan anglais, à 420 kilomètres de Madras, est pour ainsi dire le berceau de la maladie, où Collebrook l'observa et l'étudia, l'un des premiers, d'une façon sérieuse. Il a servi depuis à plusieurs médecins pour désigner l'affection qui nous occupe. Enfin et surtout, sans adopter de patrie nouvelle, comme le fait plaisamment le titre : *Maladie de*

Ballingal (Collas), pourquoi serions-nous plus anglais que les Anglais eux-mêmes, qui le sont assez pour ne jamais citer leurs amis d'outre-Manche ? Le nom de Madura, de plus en plus connu et usité dans ces dernières années, ne préjuge en rien de la nature parasitaire ou non, ce qui nous met à notre aise, il faut l'avouer, et nous y reviendrons. Ce sont là plus de raisons qu'il n'en fallait pour nous faire adopter comme titre de cette étude les mots : *Pied dit de Madura.*

Comme l'indique la liste chronologique, B. Heyne, en 1806, fut le premier qui rencontra la maladie étrange, mais sans oser la baptiser ; il ne fit qu'en donner un aperçu résumé, très reconnaissable aujourd'hui pour un beau cas de Pied de Madura.

Brett en fut également surpris au Bengale, 1840, mais il baptisa timidement : *Sarcome adipeux*, ce qu'il avait vu.

Gille, en 1842, fut plus timide encore ; il était chirurgien cependant ; il amputa, examina : ce fut tout.

En 1844, Godefrey distingua bien la maladie, regrettant de ne pouvoir, à cause de la nomenclature officielle à lui imposée militairement, lui donner d'autre nom que celui d'*Ulcus grave*. Mais, six ans après, il adoptait dans une étude à part le nom de *Tuberculasition diffuse du pied.*

1846 et 1855 furent les époques où il compléta son travail en essayant un diagnostic différentiel trop restreint, ne comprenant que les lèpres blanche, noire, et le Pied de Cochin, seules maladies, disait-il, avec lesquelles on pourrait les confondre.

Collebrook, en 1848, pensait à une variété de scrofule. Ballingal, en 1855, décrivit très bien le Pied de Madura et le dessina.

Nous passons sous silence une série de médecins qui s'occupèrent, mais peu, du sujet, vers la même époque.

Eyre et Minas crurent à une affection tuberculeuse de 1854 à 1861.

L'apôtre de la doctrine parasitaire arriva en 1859, Van-Dyke Carter. C'est lui qui est le père de cette pléiade imitatrice d'Anglais systématiques à outrance. Il affirma trop prématurément, croyons-nous, cette opinion nouvelle alors, car ses élèves ont été nombreux

depuis et persévérants sur ses traces, mais sans pouvoir démontrer depuis vingt-cinq ans, la réalité de leur microphyte !

La même année, parut un travail plus modeste mais plus sagement étudié : *La leçon de Collas sur la dégénération endémique des os du pied* (Pondichéry).

En lui la médecine française avait aussi sa doctrine. Il n'en fallut pas davantage pour créer deux camps bien tranchés : Messieurs les Anglais, partisans de Carter, les Français n'acceptant leurs opinions que sous toute réserve et déclarant leur tendance à admettre une origine étrangère au parasite incriminé, mais nullement démontré scientifiquement.

En 1862, Berkeley et Biddie écrivirent, ce dernier ne parlant que d'entophyte ; mais Ch. Robin, l'année suivante, après un examen attentif et une analyse microscopique complète, concluait à une production épithéliale hétérotopique enkystée, sans pouvoir admettre le moindrement la séduisante théorie des corps muriformes de Carter.

Hirch, de Danzig publia, en 1863, une notice intitulée : *Pied de Cochin* (Cochinbein) ou *de Madura*. A la seconde page, on lit cette stupéfiante et bien jeune affirmation : « Le caractère parasitique et même épiphytique de cette maladie, est actuellement hors de doute. » Un peu plus loin, il est vrai, l'on trouve l'explication bien simple de cet engouement par trop peu scientifique : « Les notions les plus importantes sur cette maladie ont été fournies récemment par Van-Dyke Carter, de Bombay, et par Biddie. C'est à leurs soigneuses recherches que nous devons d'être fixés sur une maladie restée jusqu'à présent énigmatique. » M. Hirch était un soldat de plus dans le camp anglais.

De 1863 à 1873, période de calme. En 1875, reprise des hostilités. Lewis et Cunningham parlent du Fungus diffus de l'Inde. En 1876, ils vont plus loin, et, à l'exemple du maître, Carter, prennent deux titres : *Pied de Madura* ou *Mycétome*. Quelle sage prudence ! Ils arrivent par de savantes combinaisons, à trouver trois formes différentes, ayant chacune une couleur spéciale : pâle, rose, et noire. Les deux premières n'auraient pas de parasite ; la dernière, quelqnefois,

mais pas toujours. Impossible de faire de cultures du fameux champignon : le Chionyphe Carteri, de Berkeley. Leur conclusion admet à la fin une relation de cause à effet ; le champignon serait la conséquence et non la cause de l'altération des tissus. Nous verrons plus loin l'évolution changeante de leurs idées. (In *Arch. nav.*, 1876, I, p. 425, E. Rochefort).

Ici, nous arrivons à la période moderne et toute récente, période d'analyse plutôt que d'observation. M. le professeur Layet, avec sa sagacité de critique habituelle, après avoir cité les dernières opinions émises par Lewis et Cunningham, écrivait ceci, en 1875 : « Nous nous rappelons avoir vu, à Valparaiso, chez un métis indigène un « gros pied » tout à fait analogue à l'affection endémique de l'Inde, présentant les mêmes tubercules, les mêmes trajets fistuleux et la même délimitation du mal. Nous l'avons considéré alors comme un pied tuberculeux se rattachant à la lèpre. Nous nous demandons aujourd'hui, après une étude approfondie du sujet, si la lésion primitive ne consisterait point en une dégénérescence particulière des follicules sébacés, qui en ferait comme une espèce d'affection molluscoïde, participant, ainsi que le pense Ch. Robin, de la nature des épithélioma. » (*Dict. des Sc. méd.*).

Lancereaux, dans son remarquable ouvrage d'*Anatomie pathologique*, 1877, t. I, p. 754, n'est guère parasitophyle. « Il faut avouer, dit-il, que jusqu'ici l'opinion parasitaire, dépendant du sol, ne repose pas sur des données inattaquables ! La question de savoir comment des spores de champignon peuvent s'introduire et se fixer dans les tissus n'est nullement résolue. »

En 1880, le Dr Nielly, médecin professeur à l'Ecole de Brest, publiait dans un très intéressant ouvrage, sa *Pathologie exotique*, un chapitre fort bien résumé sur le Pied de Madura, qu'il nomme *Fongus de l'Inde*. Nous en avons déjà cité un passage. L'auteur n'admet pas non plus l'origine extérieure : « La piqure de Mimosa a été considérée à tort comme cause ; quant au champignon venu du sol (Cotton-Soil) aucun résultat concluant jusqu'à ce jour. » Avec le Dr Corre, et dans les notes de Collas publiées et annotées par ses soins, nous arrivons à l'écrivain qui donne les pages les

plus récentes sur le sujet. C'est de leur lecture que nous sommes parti pour nos recherches bibliographiques.

B. Etiologie.

Nous serons bref, car les limites de ce travail l'exigent.

1° *Géographie.* — La maladie fut considérée jusqu'en 1883, comme une endémie de l'Inde. Corre ajoutait, en note, p. 131 : « Mais on peut la rencontrer hors de l'Inde, chez des sujets provenant de cette région. Collas lui-même en a observé un cas à la Réunion, chez un coolie ; le Dr Grall croit en avoir rencontré un à la Guyane, chez un coolie également, et le Dr Chédan, un à Cho-Quan, près de Saïgon, encore chez un Hindou. »

C'était là un pas, mais insuffisant, comme nous espérons le démontrer bientôt.

Dans l'Inde sont surtout atteintes les présidences de Madras, Bombay, Calcutta, Balaghat, Kaddapah, Carnatie (Madura), Adjinir, Delhi, Pendjab et Bengale, ce dernier depuis 1864 seulement. La zone est limitée par la latitude 9° 55′ N. et 33° 2′ O., soit 600 lieues. Une carte bien faite et marquant à la fois la route suivie par la maladie dans son extension, et les cas produits pour mille habitants par année, serait un travail fort intéressant, que nous signalons aux médecins appelés à observer dans ce pays.

Endémiquement, les faits cités plus haut appartiennent de près ou de loin à l'Inde. Il ne saurait en être de même, pour les cas suivants.

Le Dr Layet a observé chez un métis indigène, au Chili, un « gros pied ». Il était, dit-il, tout à fait semblable à l'affection endémique de l'Inde, présentant les mêmes tubercules, les mêmes trajets fistuleux, et la même délimitation du mal.

Le Dr Grand-Moursel, médecin de 1re classe de la marine, notre excellent ami et collègue, nous a affirmé avoir vu un cas, en 1884, au camp Saint-Denis, à la Guyane, et dont le diagnostic avait été

porté par le Dr Le Dantec, qui avait déjà eu l'occasion d'observer la maladie dans l'Inde. La malade est une négresse pure, âgée de 70 ans.

M. le Dr Bérenger-Féraud, directeur du service de santé à Cherbourg, vient de mettre à notre disposition des notes précieuses recueillies sur le Pied de Madura, au Sénégal. Nous lui ferons quelques emprunts, en le priant d'accepter notre vive reconnaissance pour son obligeante et très haute courtoisie.

« La pensée, dit-il, que cette maladie est confinée seulement dans l'Inde est évidemment fausse, car je suis en mesure de démontrer de la façon la plus péremptoire, qu'elle existe ailleurs, en Sénégambie par exemple, et même ajoutons qu'elle s'y rencontre assez fréquemment, puisque, dans un séjour de quatorze mois, j'en ai observé quatre cas, dont deux ont été amputés. Mon successeur à Saint-Louis, le Dr Bourgarel, médecin en chef de la marine, a fait ou fait faire trois autres amputations pour la même maladie. Mon excellent ami, le Dr Borius, en avait fait une au poste de Dagana, en 1884, et si j'avais pu questionner là dessus nos prédécesseurs, je pourrais en citer assurément un plus grand nombre. Les sujets atteints au Sénégal habitaient tous l'intérieur, sur les bords du fleuve, de quarante à quatre-vingts lieues de la mer. Cas de Borius : Dunar ; — les miens : villages de Bodé et de Udioum ; — de Bourgarel : Bodé. — Tous ceux observés étaient nègres, et ont contracté la maladie sur place, sans importation indienne ni contagion, dans le triangle du pays borné au Nord, par le cours du Sénégal, au Sud, par celui de la Gambie. Bien plus, je penche vers l'opinion que le Pied de Madura se rencontre dans tout le continent africain, depuis l'Atlantique jusqu'à la mer Rouge et la côte orientale, dans la zone qui est analogue à la Sénégambie sous le rapport de la température et de la nature du sol. Il est important que l'on recherche au plus tôt quelles sont les limites géographiques de la maladie et qu'on détermine si, dans les pays analogues de la Chine, l'Océanie et l'Amérique, on la rencontre, car on pourra peut-être en inférer quelque détail important à la plus complète connaissance de l'affection. (Notes manuscrites du Dr B.-Féraud.)

Il y a quelque temps (26 novembre 1885), sur les bons conseils du Dr Savatier, médecin en chef de la marine, en retraite, je me présentai au laboratoire du Dr de Rochebrune, du Muséum de Paris. Nous causâmes longtemps Pied de Madura, et j'appris, par ce très aimable savant, que, durant son séjour de deux ans au Sénégal, 1876-77, il a observé à l'hôpital civil de Saint-Louis, dont il était le médecin, dix cas de la maladie curieuse qui nous occupe, et dont trois furent amputés.

Notre camarade M. Crambes, médecin de 2e classe, qui rentre d'une très dure campagne de deux ans dans le Haut-Fleuve, et qui a examiné notre planche, m'a affirmé avoir observé plusieurs cas tout à fait semblables.

L'observation qui est l'objet de notre étude, est un nouveau cas bien constaté, pensons-nous, de la maladie rencontrée isolément, loin de l'Inde, et à des point très éloignés entre eux : Chili, Guyane, Turquie d'Europe, et Sénégal. N'est-ce pas suffisant, pour admettre que si le Pied dit de Madura est endémique dans l'Hindoustan, (le fait est reconnu sans conteste), il s'en présente ailleurs quelques cas très rares, mais d'autant plus dignes d'attirer l'attention, au point de vue des opinions erronées et admises jusqu'ici ?

2° *Milieu.* — Le sol favorable à la culture du coton (Cotton-Soil) fut incriminé par Collebrook. De même la latérite, argile ferro-siliceuse. Ces hypothèses ne tiennent pas debout, car : 1° la maladie se montre dans des régions où ces facteurs sont totalement absents ; 2° jamais personne des plus chauds partisans et théoriciens parasitophyles n'est parvenu à découvrir dans ces terrains, les spores génératrices de Carter.

Je ne suis pas en mesure de juger la question Sol, pour ce qui est de l'Inde ; mais pour ce qui est du Sénégal, je puis dire que les localités où se développe de préférence le Pied de Madura, c'est-à-dire les environs de Podor, ne sont pas des terres à Cotton-Soil. Au contraire, chacun sait, en Sénégambie, la nature ferrugineuse du fond du sol, et, par conséquent, il y a ici opposition formelle de conditions avec celles invoquées par les médecins anglais. (B. Féraud).

Le littoral paraît sans influence. L'altitude est mal étudiée dans ses relations. De même du paludisme, qui semble peu probable ici comme facteur. Les saisons et leurs variations hydro-thermo-électriques n'ont donné jusqu'ici aucun résultat positif aux recherches, à peine ébauchées d'ailleurs.

3° *Conditions ethno-individuelles.* — Jusqu'à présent, disent la plupart des auteurs, la maladie endémique dans l'Inde n'a pas été observée chez les Européens et leurs métis. Les divers cas cités plus haut (Chili, Guyane, Turquie d'Europe et Sénégal) modifient cette assertion, et nous pensons que des observations nouvelles viendront bientôt grossir ce nombre. Carret dit sagement, en 1883 : « Il ne faut pas se hâter de conclure du silence des statistiques, à l'immunité de notre race. » (*Loc. cit.*, p. 205).

Les nègres du Sénégal sont susceptibles d'être atteints, dit le Dr B. Féraud, et parmi eux les Peuls, les Toucouleurs et les Ouolofs en sont sûrement affectés avec la même fréquence que les castes inférieures de l'Inde, au dire des Anglais.

Mais, si des Indiens, des Peuls, des nègres supérieurs, comme les Ouolofs, sont frappés, nous ne voyons pas pourquoi les chaînons extrêmes ne le seraient pas, comme les chaînons intermédiaires de l'espèce humaine, et par conséquent rien ne prouve que les Européens, comme les nègres inférieurs, ne pourraient le présenter.

D'ailleurs, cette idée surannée était mal assise pour divers motifs, tous importants, dont il suffit de citer un. Les Hindous se partagent en un très grand nombre de nationalités, et même en plusieurs races-mères. Une étude remarquable à ce point de vue a été faite en 1869, par un collègue de la marine, le Dr Roubaud, dont les tableaux d'ensemble dénoncent un travail digne d'éloges. Il en résulte qu'il y a dans l'Inde, et comme Indiens, des habitants de race arienne pure et très semblable à la nôtre.

Depuis une époque qui remonte environ à dix-huit ou vingt siècles avant notre ère, trois races différentes se sont superposées sur l'antique sol de l'Inde : Toulkou, Dravida et Mounda.

L'alimentation par le riz, la profession de laboureur, la marche pied-nu elle-même ont été invoqués à tort. Il en est autrement du

sexe masculin, qui est réellement beaucoup plus atteint que l'autre. La proportion est de 93 1/2 pour 100, nous l'avons déjà dit. Au Sénégal, les femmes semblent atteintes plus fréquemment que dans l'Inde.

Pour l'âge, les conclusions de Corre à ce sujet nous semblent erronées. « La maladie est inconnue dans l'enfance, dit-il, fort rare à la puberté, commune de 24 à 45, maxima de fréquence à 35 ans. » Elles s'expliquent, parce qu'elles portent sur le moment de leur admission ; or, nous savons que c'est seulement à la période embarrassante d'inflammation et suppuration, c'est-à-dire à la fin, que les sujets atteints se décident à venir se montrer, surtout dans les hôpitaux où ont observé les Anglais, sur lesquels s'appuie Corre, pour ses conclusions. B. Féraud cite avec raison les chiffres suivants de Collas : Sur 67 observations, 63 de 20 à 25 ans, et 4 de 50 à 60. Oui, c'est une maladie qui débute dans le jeune âge. La lenteur de son développement la fait même passer inaperçue souvent jusqu'à l'adolescence.

Le tempérament, la constitution, les diathèses, l'hérédité, n'ont pas été étudiés suffisamment. Dans notre cas, nous avons cherché inutilement de ce côté là : résultat négatif.

4° *Conditions déterminantes.* — Le traumatisme invoqué par Collebrook et la piqûre d'épine d'une plante de la famille des Mimosas, seraient pour lui la cause première. Minas et Berkeley ont, comme lui, trop docilement obéi aux croyances populaires. Le traumatisme, selon nos recherches, n'a jamais produit nulle part des lésions aussi hypertrophiques, si je puis dire, et dont l'aspect, l'évolution, la durée gardent un caractère si particulier. Impossible, dit enfin le Dr Bérenger-Féraud, de remonter à une origine traumatique quelconque, d'après les récits de nos malades en Sénégambie.

Quant à la contagion, pas un cas n'est connu, même parmi les gens d'une nombreuse, pauvre et déprimée famille, vivant sous le même toit : ce qui s'est vu. Ne l'oublions point, c'est là un fait des plus importants contre la théorie parasitaire que nous examinerons plus loin. Est-ce un agent spécifique qu'il faut incriminer ? Collas l'admet, mais sans croire à la possibilité d'établir sa nature intime.

Il faut citer textuellement ses paroles, elles en valent la peine, croyons-nous; nous verrons ensuite pourquoi : « La tumeur se développe certainement sous une influence particulière, relevant d'une mortalité *sui generis* de l'organisme, comme d'autres néoplasies. » (*Arch. nav. mar.*, 83, p. 309).

Il sera bon pour le lecteur, de relire ce passage, quand il arrivera à nos considérations sur les tropho-névroses. Avec Collas, Ch. Robin représente les opinions françaises actuelles.

L'école parasitaire, Carter en tête, admet un cryptogame pathogène. D'un côté, origine par modification simple de l'organisme, de l'autre, pathogénèse étrangère, venue du dehors, à l'état parfait de champignon : Chionyphe Carteri.

C. Symptomatologie et Evolution.

Nous avons vu dans le chapitre du *Diagnostic*, l'ensemble des symptômes apparents, visibles et tangibles sous les divers aspects que présente l'étude clinique. Il nous reste à voir ici quelques détails annexes dans l'évolution du Pied de Madura.

C'est la nécessité, rarement par douleur, mais souvent par encombrement, qu'on me passe le mot, et les dernières limites de l'évolution pathologique, qui amènent les malades devant les médecins. Aussi, pour ce qui est du début, nul n'a pu le suivre encore ; et il faut s'en rapporter au récit, qu'on doit diriger pour ne pas faire fausse route et se livrer à d'erronées interprétations. Carter seul, pour la défense de sa cause, raconte ce début, mais en des termes qui ne paraissent rien moins que fantaisistes. Collas, dans ses prudentes et toujours bien pondérées appréciations, le juge ainsi : n'est-ce point là plutôt une vue de l'esprit qu'un ensemble de faits sérieusement constatés ?

Minas a pris pour ce début celui d'une autre affection; Fierney-Aitchison, l'a confondu avec la période d'état ; Eyre et Biddie sont

plus d'accord avec Collas. D'abord une ou plusieurs tubérosités, disent-il, sur un point du pied, augmentant peu à peu et très lentement de volume, sans gêner, pendant très longtemps autrement, que par leur poids, puis ulcération. Collas, dans sa leçon, distingue une période de dépôt ou de crudité et une période de ramollissement. La première, pour lui, consiste en tuméfaction d'une partie des os du pied, et l'apparition d'une ou plusieurs tubérosités se développant simultanément ou successivement sur un ou plusieurs points ; elles sont dures et indolores; leur évolution ou apparition ne semble s'accompagner d'aucun trouble dans les fonctions. Le pied se tuméfie très lentement. Cela est exactement, mot par mot, ce qui s'est passé chez le sujet de notre observation. Je dois d'autant plus le répéter, que pour les médecins anglais, l'affection a pour point de départ les tissus superficiels ; Collas incline, au contraire, à la rapporter à une lésion profonde dès le début. C'est absolument notre façon de voir ; l'interprétation, que nous proposerons plus loin, sur le mécanisme des processus, l'expliquera longuement, en s'appuyant sur des faits précis et acquis à la science par Nélaton, Billroth, Mitchell, Charcot, etc.

La période d'état est mieux connue. Cependant elle a donné lieu jusqu'ici, nous en sommes persuadé, à bien des erreurs de diagnostic en faveur de l'éléphantiasis ou la lèpre. Et pourtant il est facile de les éviter en ayant présents à l'esprit ces deux caractères tranchés du Pied de Madura : volume double, triple, quelquefois plus, de l'état normal, et augmentation de volume dépendant beaucoup plus des parties dures profondes, que des tissus mous qui recouvrent les os hyperostosés de la région atteinte. Nous avons donné en détail les caractères de forme, d'aspect, d'accidents topographiques, ainsi que les modifications apportées à la locomotion avec le diagnostic ; inutile d'y revenir.

Collas a rencontré toujours, et les Anglais n'en disent rien, un énorme gonflement des ganglions inguinaux du côté malade. La sensibilité est conservée, dit-il ; nous pensons que ces signes n'appartiennent qu'à certaine date de l'évolution ou à certaines formes variables peut-être avec les tempéraments lymphatiques ou ner-

veux. Dans notre observation, ils avaient des caractères spéciaux concordant dans ce sens. Les fistules, plus ou moins nombreuses suivant la variété ou l'âge du pied, sont, dans le cas de période de destruction bien nette, directes et profondes ; le stylet les parcourt facilement pour s'arrêter soit sur un reste d'os friable et mou, qu'il pénètre sans effort, soit dans l'épaisseur fongueuse des parois d'une cavité pyogénique.

A l'œil, le pus est ichoreux, souvent fétide, jaune grisâtre, mal lié et granuleux, grumeleux. Au microscope, les interprétations sont multiples, encore plus que les opinions. Collas n'y a observé, ainsi que l'illustre Robin, dont nous apprenons la mort en traçant ces lignes, rien qu'il put rapporter à des fragments de mycélium ou à des spores. Carter y a découvert son chionyphe. N'insistons pas et attendons de nouvelles recherches.

Remarque importante à faire ici. Le processus du Pied de Madura n'a rien d'inflammatoire durant toute sa première période. A la seconde, ramollissement, poussées phlegmasiques passagères, ralentissement général, mais la température locale restant toujours normale, nous pourrions presque dire froide. Rien d'aigu. Evolution franchement lente et chronique, sans toutefois d'autre cachexie que celle, très simple et non spécifique, comme on l'a pensé à tort, de toutes les maladies lentes se terminant par suppuration froide, par fonte des os.

La localisation observée presque uniquement au pied et à la main par la plupart des auteurs, n'est pas absolument dévolue à ces seules régions. « Ce caractère, dit une note de la rédaction des *Archives de médecine navale*, t. II, p. 72, comme celui de l'endémicité spéciale à l'Inde, a besoin d'être mieux étudié, et demande de nouvelles observations. »

Les cas cités par Collebrook, dans lesquels la maladie avait tellement fait de progrès, qu'il fut obligé de pratiquer l'amputation pour empêcher le mal d'atteindre le genou, et notre observation personnelle, démontrent combien cette note, qui date cependant de 1864, avait raison. D'ailleurs, Eyre, Carter, Fitz-Patrick et Biddie ont trouvé l'extrémité inférieure du tibia malade. Collebrook, en 1854, et

Lowel, en 1856, ont amputé au-dessus du genou. Le Dr Raddock, cité par Collas, a vu à Brangalore un individu dont les deux pieds étaient atteints. C'est une exception, rarissime, mais il faut la citer. Le Dr Bourgarel a donné au musée de Toulon une pièce où la jambe participe aux lésions. La durée est fort longue, puisque l'amputation seule peut l'enrayer. Pas de tendance à la guérison par tous autres soins. Le pronostic, la terminaison et le traitement sont établis par ces quelques mots : nous n'y reviendrons pas. Ce dernier a obtenu, dit Collas, cent quatorze succès pour douze décès, soit 1/10, sur cent vingt-six amputations.

D. Anatomie pathologique.

Dans l'impossibilité actuelle où nous sommes de fournir un complet résultat de nos propres recherches, nous allons essayer de compenser cette lacune par un tableau d'ensemble, net et précis, des lésions constatées sur les divers tissus. C'est la façon la plus simple de permettre au lecteur une synthèse rapide. Et encore, que de difficultés l'on rencontre par le seul fait qui découle du passage suivant du Dr Eyre : « Il existe entre les différents pieds qu'on examine, de grandes différences d'aspect, qui ne peuvent provenir que de ce qu'on observe des époques différentes d'un même processus pathologique. Dans quelques cas, le scalpel peut couper un pied en deux sans rencontrer la moindre résistance, tant les os ont été dépouillés de leurs principes minéraux. La section montre que les parties molles et les os ont été convertis en une masse gélatineuse homogène. Il en est d'autres, dans lesquels on trouve des os dont la dureté est anormale. » Ce sont là des âges différents de l'ostéite condensante, suite de la périostite irritative ostéagénique, dont nous expliquerons le mode de formation, dans le chapitre *Nature de la maladie*.

Voyons ce qui se passe dans les tissus du pied malade :

1° *Os*. — Aspect vermoulu, recouvert d'un dépôt calcaire résis-

tant au tranchant du scalpel. (Godefrey.) En plus des signes décrits ci-dessus, on rencontre fréquemment des aiguilles osseuses, au voisinage des os les plus gros. (Eyre.) Parties d'autant plus altérées qu'elles sont plus profondes. Une observation donne après macération dans l'eau : calcanéum creusé de petites cavités irrégulières, dont l'une le traverse de part en part. Nombreuses aiguilles à la partie postérieure, l'astragale offre l'aspect en rayon de ruche. Ces deux os gardent d'ailleurs plus de consistance que les autres du tarse, eux-mêmes ramollis.

Autre observation : calcanéum, astragale, scaphoïde soudés ensemble, rendus plus durs par l'excès de leurs éléments minéraux ; les trois cunéiformes au contraire ramollis. Masse entière du calcanéum et de l'astragale alvéolaire. (Day. publié par Eyre.) Pour ainsi dire, plus de charpente osseuse à la dissection, à peine quelques trabécules répandus çà et là. Plus de cartilages articulaires et de synoviales. Os du tarse et métatarse remplacés par du tissu aréolaire résistant, rempli de matière pulpo-granuleuse identique à celle qui s'écoulait par les fistules. Développement très marqué du canal médullaire du tibia et amincissement notable de sa substance osseuse. Deux observations pareilles (Ballingal).

Extrémités inférieures du tibia et péroné irrégulières sur leurs contours et augmentées de volume par des ostéophytes développés sur leur périphérie, sorte de cristallisation confuse de phosphate calcaire. Astragrale comme rongée sur un seul point. Deuxième rangée du tarse et têtes articulaires métatarsiennes sont surtout intéressées. Un cunéiforme a disparu ; le second, privé de périoste sur une majeure partie, n'est plus qu'une espèce d'éponge. Extrémité postérieure des métatarsiens privée de périoste et spongieuse. Le deuxième et troisième de ces os présentent des cavités régulières, grandes et bien limitées, rappelant par leur mode de superposition, l'aspect d'un rayon de miel. (Collas.)

Tissus osseux transformés, imprégnés d'une matière glaireuse, tenace, comme putrilagineuse ; tissu spongieux creusé de cavités pleines de fongus. Très rarement carie et articulations rongées. (V. D. Carter.)

2° *Parties molles.* — Téguments épaissis, bruns, résistants, parsemés de tubercules. Plus aucun vestige de tissu musculaire, tendons extenseurs en partie détruits. Périoste disparu en plusieurs points ; atrophie et décoloration des fléchisseurs de la jambe (Godefrey.)

Nodules tuberculeux entre les muscles devenus gélatineux. Ramollissement total du pied permettant la section (Eyre), en tous sens au scalpel : tégument très épaissi. Peau et tissu cellulaire hypertrophiés au pied. Parties molles atrophiées à la jambe. (Ballingal.)

Epaisseur moyenne : trente-cinq à quarante millimètres ; coupe difficile laisse une tranche blanche semblable à celle de l'éléphantiasis, sans aucune apparence huileuse. Une tranche mince se convertit à l'air en des faisceaux de fibres parallèles que le microscope démontre analogues à du tissu fibreux. On dirait à l'œil nu des paquets de brin de chanvre desséché ! Fibres aponévrotiques normales, tendons détachés des os, arrondis, facilement dissociables, tissu musculaire du pédieux disparu (A. Duval).

Dans les notes manuscrites du Dr Bérenger-Féraud, nous avons trouvé et lu avec attention le chapitre *Analyse histologique*, dû au Dr Michel. C'est une étude extrêmement approfondie, enrichie d'excellents dessins, très voisine comme résultats de celle du regretté Robin, mais qui s'en éloigne trop au point de vue interprétation. Sans adopter les vues de cet auteur, qui nous semble avoir observé une période particulière ou une des variétés spéciales de la maladie décrite par Carter, nous sommes heureux de puiser dans ses pages quelques lignes touchant l'état des vaisseaux et surtout des nerfs. Ces derniers nous intéressent vivement ; nous y reviendrons plus loin.

« Quelques artérioles paraissent altérées, dit-il. On ne distingue pas nettement la tunique élastique interne, et leur paroi intérieure est granuleuse. Les veines ont à peu près le même aspect, qui peut provenir d'altérations *post mortem*.

« Les nerfs sont méconnaissables et apparaissent comme une aire presque opaque dont le centre est quelquefois emporté. On ne les reconnaît qu'à leurs rapports avec une grosse veine et une grosse

artère situées à côté. Je n'ai pas vu une seule section de nerf qui présentât l'état normal ; ils ont tous subi une dégénérescence granuleuse. »

Arrivés à l'examen microscopique du produit de la fonte osseuse chronique, nous sommes sur le terrain des opinions divergentes. Voici les interprétations rivales mises en regard l'une de l'autre :

Les produits secondaires, dit Carter, se rencontrent assez fréquemment sous une forme globulaire de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une balle de fusil ; en s'accroissant, la réunion de plusieurs masses donne au dépôt une forme irrégulière. A l'œil, on en distingue deux variétés, suivant que le dépôt est coloré en brun ou en noir, qu'il est ou qu'il n'est pas pigmenté. Dans le premier cas, une section de la masse offre une coloration en brun foncé, une structure rayonnée. Assez souvent, en acquérant de la consistance, elle se brise dans le sens des rayons ; quand elle est plus molle, elle a la consistance du bois pourri ; d'autres fois, la structure n'est pas aussi nette. Au microscope, les plus grosses masses paraissent composées d'un faisceau de fibres qui, d'une manière très régulière, se rendent du centre à la périphérie, s'entrelacent, se nouent l'une à l'autre çà et là, mais en général présentent la forme cylindrique. A leurs extrémités périphériques et aussi en quelques points de leur longueur, on remarque un ou plusieurs renflements, de couleur foncée, globuleux, très fermes, d'un volume variable et donnant à la surface du dépôt l'aspect granuleux.

Le diamètre des faisceaux fibreux était dans une préparation de $0^{mm}11$ à $0^{mm}31$. Le diamètre des renflements globuleux atteint fréquemment $0^{mm}37$ et davantage. Les faisceaux, qui se ramifient, semblent formés surtout de fibres très fines qui s'anastomosent fréquemment ; leur tissu est d'ailleurs sensiblement homogène ; entre elles on remarque des dépôts abondants, d'apparence moniliforme. Ceux-ci sont de diverses grosseurs ; ils se fractionnent et portent sur leurs parois latérales et à leur sommet des cellules plus grosses, généralement sans noyaux, mais pouvant cependant parfois en contenir. Dans cette trame celluleuse on trouve des spores irrégulièrement disséminées. Le diamètre des fibres les plus fines

est de 0m007 à 0m015 de millimètre. On trouve cette structure toutes les fois que la consistance du produit paraît molle et offre, à la section, l'apparence rayonnée sus-mentionnée. Quand la masse est friable, elle semble formée uniquement de fibres moniliformes enchevêtrées, de telle sorte que la masse entière paraît se composer de cellules allongées, régulièrement disposées. Des spores s'échappent des éléments reproducteurs du végétal qui, s'ils rencontrent des conditions favorables, germent et donnent naissance à un champignon rouge semblable à une moisissure. C'est là le générateur probable, ou, pour mieux dire, la forme normale du fungus noir du mycétome. (*On Mycetoma*, 1863). Ce fungus attribué d'abord au genre des myscosporées, a été rangé par Berkeley dans celui des chionyphes et baptisé du nom de *Chionyphe Carteri*.

Dans une deuxième variété, Carter a trouvé des granulations semblables aux grains de pavot, innombrables et sortant librement par les fistules. Chacune est un corpuscule arrondi ou anguleux, de 1/60 de pouce de diamètre, enveloppé par une frange cristalline épaisse. Une troisième variété enfin, présente des corpuscules elliptiques nombreux, isolés ou agrégés de nature cryptogamique. (Berkeley).

Robin, dans une étude complète qu'on trouvera, tout au long (in *Arch. méd. nav.*, février 1883), décrit ainsi ce qu'il a vu, et que nous devons ici résumer.

Des corpuscules granuleux aucun n'est noir ni dur. Tous, de couleur brune ou blanchâtre, ont la même structure. Insolubles dans l'éther et l'eau bouillante, ils s'écrasent facilement. Formés par des couches irrégulièrement concentriques, composées elles-mêmes de cellules d'épithélium prismatique, exactement posées au même niveau, mais qu'il est facile de séparer les unes des autres. Entre ces couches et vers le centre du grain, matière amorphe granuleuse fine, parsemée de granulations graisseuses. Les cellules épithéliales ont de 5 à 6 centimètres de millimètres, une extrémité effilée, et l'autre mousse qui est l'adhérente aux cellules voisines ; très peu d'entre elles ont un noyau ovoïde. Les caractères précédents, joints à la régularité de la position des cellules, l'une à côté de l'autre, de

manière à offrir toutes au même niveau leurs extrémités mousses ou les plus larges, et l'extrémité prolongée en pointe du côté opposé, ne peuvent laisser de doute sur la nature épithéliale des grains ou grumeaux enkystés, résultant de la superposition de ces couches facilement séparables.

L'acide sulfurique et la potasse, froids et concentrés, gonflent, rendent gélatiniformes, puis dissolvent ces éléments, comme ils le font des cellules épithéliales ordinaires. L'acide acétique les pâlit à peine et n'apporte aucun changement à leur forme ni à leur structure. La solution ammoniacale de carmin les teint à peine, en rose, moins que les cellules épithéliales fraîches, qui, elles-mêmes, ne sont teintées que légèrement. Aucune cavité ne m'a présenté de traces de productions parasitaires végétales. (Note manuscrite du 2 février 1863).

Collas et Coquerel ont étudié ensemble à Bourbon (cas d'un Hindou de Pondichéry émigré) les produits d'un Pied de Madura, qui leur ont fourni des résultats tout-à-fait analogues : « Plaques épithéliales de 8 à 10 dixièmes de millimètres, présentant quelques indices de noyau central, et envahies par de petites granulations arrondies, très fines, très serrées, à bord parfaitement net. Quelques-unes se juxtaposent par l'un de leurs côtés à l'exemple de l'épithélium pavimenteux. D'autres sont tout-à-fait circulaires et isolées, couvertes de granulations. Il est impossible de ne pas être frappé de l'analogie que présentent ces granulations avec les spores des cryptogames inférieurs. Cependant je dois reconnaître que, malgré les recherches les plus actives, il ne m'a pas été donné de trouver un élément quelconqne qui pût me représenter le mycélium qui sert de base à ces végétations. (Coquerel, *Note à la Soc. de biol.*, 1866).

TROISIÈME PARTIE

Nature de la Maladie

Opinions rivales

On a vu, dans la série chronologique des dénominations diverses données à la maladie qui nous occupe, le nombre invraisemblable d'opinions qu'elle représente : le tableau du diagnostic différentiel a simplifié la question d'une façon notable. L'exposé précédent des deux principales opinions rivales, nous amène naturellement à dire les résultats de nos recherches à leur propos. Voyons d'abord ce que peut valoir la doctrine parasitaire dont nous connaissons les principaux représentants.

1° *Opinions parasitaires.* — Parmi les écrits qui plaident le plus chaudement sa cause, il faudrait citer d'abord *in extenso*, l'étude curieuse, dans son inconcevable fantaisisme, du Dr Hirsch, de Danzig. Nous ne pouvons consciencieusement pour le lecteur, n'en donner que quelques lignes. Après une brillante entrée en matière sur l'extension que prend l'étude du parasitisme animal et végétal, il ajoute ici : « Il faut se borner à des conjectures sur la nature parasitique de nombreuses dermatoses et autres maladies, qui règnent

endémiquement sous les Tropiques. Il n'en est pas de même des travaux des médecins anglais sur une maladie propre à l'Inde, observée par eux. » Et comme nous l'avons déjà cité plus haut, Hirsch termine sa tirade ainsi : « Le caractère parasitique et même épiphytique du Pied de Madura est actuellement hors de doute. »

V. D. Carter, le père de ces opinions, a écrit trois mémoires, nous le savons : 1859, 1863, 1874.

Pour ne pas répéter ses citations, nous ne puisons que dans le dernier :

1° Il s'y propose, dit-il, de convaincre les pathologistes opposés à la thèse qu'il a le premier soutenue et qu'il veut toujours soutenir, p. 157;

2° La présence constante des corpuscules du liquide est pathognomonique, p. 152 ;

3° Collas ne décrit pas les myéloplaxes et se tait sur leur structure ;

4° Le Dr Ballingal croit à un parasite, sans avoir pu cependant contrôler cette opinion. Il n'a pu, en effet, constater la présence des petites masses, qui offrent au microscope, toute l'organisation des mucédinées, p. 162 ;

5° En novembre 1859, nous avons fait, après l'amputation, l'analyse histologique du pus, et constaté, de la manière plus évidente, que les corpuscules blanchâtres présentaient aussi la structure des champignons, p. 163 ;

6° Nos pièces anatomiques, présentées au collège Grant, de Londres, ont été vérifiées. Ces expériences sont d'autant plus importantes, à notre avis, que nous avons observé des affections du pied ayant avec le mycétome de nombreux liens de parenté, mais dans lesquelles il était impossible de retrouver l'élément parasitaire organisé, qui, selon nous, est la cause unique et essentielle de la maladie endémique de l'Inde, p. 163;

7° Les particules cryptogamiques subissent, à une certaine période de leur existence, des altérations qui les rendent méconnaissables à l'œil le plus exercé. Ces corpuscules ont, en effet, une structure toute particulière et offrent dans leur genèse et dans leur évolution des phénomènes tout à fait spéciaux, et qu'il est impossible de

comparer à ceux des autres éléments histologiques. Aussi pouvons-nous utiliser au profit de notre thèse les changements de forme qu'ils éprouvent, et qui empêchent parfois de les reconnaître, p. 164 ;

8° Nous maintenons donc ici, de nouveau, toutes nos affirmations précédentes, à savoir que la maladie du fungus de l'Inde n'est ni une carie des os du pied, ni une affection strumeuse ou myéloïde, mais bien une maladie déterminée uniquement par le développement, au milieu des tissus du pied, d'une masse parasitaire de nature végétale, végétation criptogamique, peut-être spéciale au pays, p. 165 ;

9° Nous ne nous préoccuperons pas, pour le moment, de prouver la nature végétale de ce parasite ; nous tenons seulement à en établir l'existence, dès à présent, nous réservant d'examiner plus tard la place qu'il convient de lui assigner au point de vue taxonomique. In *Arch. méd. nav.*, 1875, Extrait de *The Lancet*, trad. par Dr Vincent, dont les notes méritent d'être méditées, comme le dit si bien le Dr Rochefort, en 1877 : « Je recommande néanmoins la lecture des notes si sages qui accompagnent la traduction, et les réserves qu'elles expriment. »

Commençons l'exposé des opinions inverses, par ces mots d'un des observateurs anglais les plus autorisés qui longtemps observa la maladie sur place, W. Moore : « Dans plusieurs cas de Pied de Madura, j'ai constaté la destruction complète des parties molles et des os, mais je n'y ai jamais rencontré ni matières noires, ni taches rouges, ni granulations blanches. » (*Indian Medical Gazette nav.*, 1869.)

Vincent dit : « Nous avons rencontré nous-même quelques cas offrant tous les caractères décrits par Hirsch, Carter, moins l'excrétion du liquide granuleux. Nous avons été forcé de supposer qu'il s'était produit le fait rare de la disparition entière de la masse parasitaire, et nous voudrions que d'autres faits de ce genre vinssent nous permettre d'admettre la possibilité d'une semblable terminaison. Nous faisons appel à tous les chirurgiens possédant des observations complètes de mycétome sans aucun élément parasitaire ; nous pensons qu'en les publiant, ils rendraient à la science un inestimable service. » (Note à la trad. de Hirsch, p. 160.)

2° *Opinions anti-parasitaires.* — En reprenant un à un les 1°, 2°, 3°, etc., que nous avons mis à dessein dans les citations précédentes de V. D. Carter, voyons si elles soutiennent la plus élémentaire argumentation.

A son : 1° Personne encore n'est convaincu par sa thèse.

Au 2° Les mots : « constante et pathognomonique » sont en désaccord avec l'observation de nombreux auteurs français et de W. Moore, lui-même, médecin anglais. En outre, ce qui est plus grave, ils sont en contradiction flagrante avec les paragraphes 7° et 8° de Carter lui-même.

Au 3° : « Pardon, Collas et Coquerel ont décrit les éléments figurés. » Carter aurait bien fait de lire la note de ce dernier qui résume leurs recherches communes à Bourbon, et qui a paru en 1866. (*Société de biologie*).

Au 4° : « Non, Ballingal n'admet pas de parasite. » Son texte même parle de cellules à matière granuleuse, de franges transparentes isolées ou en touffes, à la manière des poils d'une brosse (*Indian Annals of med. sc.*, Calcutta, XII, 313, 1885, et *Trans. med. Soc.*, Bombay, new, séries II, 272). C'est tout. En employant l'expression parasitaire, dit Corre, Ballingal n'entend pas rapporter l'affection, comme Carter l'a voulu plus tard prétendre (*The Lancet*, *Arch. méd. nav.*, XXIV, p. 162), à un organisme venu du dehors. Il tient simplement à établir qu'il y a envahissement des tissus sains par un produit anormal, de nature spéciale, « prenant graduellement la place des os du pied, qui probablement disparaissent par résorption. » (*Loc. cit.*)

Si nous insistons sur ce fait, c'est que Ballingal, professeur de chirurgie à Bombay en 1855, est une autorité appartenant à notre camp, quoique Anglais, et que Carter semble trop heureux de citer parmi ses défenseurs.

Au 5° : Structure, non. Analogie de structure, oui, comme l'ont si bien établi Robin et Coquerel ; mais pas davantage. Les réactifs divers employés par le premier dispensent de toute discussion.

Au 6° : Les vérifications faites au Collège Grant, de Londres, ne présentent pas, osons-nous croire, plus de garanties que l'étude

patiente, attentive, méthodique et tout à fait scientifique, de notre illustre Ch. Robin, dont l'autorité n'est plus à établir.

Au 7°, 8°, 9° : Contradictions citées au 2° ci-dessus et se doublant d'autre part du 7° au 9°.

Enfin, au huitième de ces paragraphes, apparition d'une théorie des plus commodes, dont Carter lui-même reconnaît habilement les avantages, dit-il (textuel), au profit de sa thèse !

Cela nous suffirait à la rigueur, je pense, pour avoir démontré le peu de solidité des opinions parasitaires. Dans le chapitre *Anatomie pathologique*, les différences des interprétations microscopiques sont si nettement tranchées que nous n'avons pas à y revenir. Cependant nous donnerons encore quelques notes recueillies dans nos lectures : chacune d'elles à son prix.

Dans son mémoire de 1883, Carter disait : On ne peut nier que ce parasite végétal n'ait été observé dans sa localité naturelle et que le sol à coton (coton soil), mouillé et exposé à l'air ne puisse lui donner naissance ; mais les observations et les expériences que j'ai entreprises sont encore trop incomplètes pour me permettre de me prononcer sur ce sujet.

La lecture attentive du mémoire le plus récent, 1874, n'apprend rien de nouveau. Or, nous le demandons, Carter n'a-t-il pas eu le temps depuis 1863 de compléter ses expériences ? Non. Jamais encore personne n'a pu trouver dans le coton soil son parasite. Voilà ce qu'il faut bien retenir, et, comme le dit le Dr Corre, « le silence fait sur cette investigation prouve qu'elle est demeurée négative. » Carter affirme que la maladie est de beaucoup plus commune chez les laboureurs que dans les autres classes de la population. La valeur de cette théorie est mince, car : 1° il faudrait que ce titre s'appliquât uniquement au travail d'un sol particulier (coton soil et rizières, qu'on a incriminés également) ; or, dans l'Inde, le labourage est loin de se restreindre à ces terrains ; 2° il n'est pas étonnant que la classe des laboureurs soit plus atteinte, puisque dans l'Hindoustan c'est de beaucoup la plus nombreuse ; 3° enfin, il est bien démontré qu'en dehors d'elle, la maladie se produit sur des sujets qui n'ont jamais travaillé la terre et même de profession

éminemment sédentaire. Notre cas observé, Jiovanni Mergel est cordonnier. Eyre, d'ailleurs, conclut à la nullité d'influence des professions.

Tout cela est extrait des travaux de Collas publiés par Corre. Voici maintenant une note toute personnelle de ce dernier : « De part et d'autre (à propos des opinions rivales), les arguments nous semblent reposer sur une observation trop incomplète, trop superficielle, et quelques fois ils sont peut-être déviés, hors de la saine étude, sous l'influence inconsciente d'une idée systématique. Déclarer catégoriquement que les corps muriformes sont des amas de cellules épithéliales ou des cristaux graisseux, cela nous paraît bien osé ! Mais que Carter aille presque jusqu'à nier la lésion des os pour reporter les altérations principales sur les tissus de revêtement, afin de concilier le développement du processus morbide avec le mode de pénétration supposé du parasite, cela ne l'est pas moins ! A. C. » (*Arch.*, 1883, février, p. 131).

En supposant, dit Collas, que les masses étudiées par V.-D. Carter soient des champignons, ce qui n'est pas absolument démontré, est-il bien établi qu'elles soient la cause et non l'effet de la maladie ? Il ne saurait admettre en présence de la diversité de formes des champignons et de l'invariabilité du type clinique, que le développement des parasites soit autre chose qu'un épiphénomène accidentel, loin de dominer l'étiologie toute entière. P. 129.

Enfin, le Dr Michel, qui a trouvé dans son analyse histologique les mêmes aspects que Carter, garde une réserve digne de remarque, en disant : l'anatomie pathologique ne donne rien qu'une présomption en faveur du diagnostic mycétome. La preuve directe ne pourra être fournie que sur les lieux, en reprenant les expériences de Berkeley, c'est-à-dire des cultures suivies pas à pas, à cause de la loi de polymorphisme des cryptogames inférieurs, et de leurs phénomènes curieux de génération alternante.

D'où viennent, d'autre part, les sporules du *Chionyphe Carteri*, se demande le Dr B. Féraud ? Jusqu'ici, on n'en sait rien, et l'on incrimine le sol et les végétaux, sans jamais avoir pu démontrer en eux leur existence.

A propos du siège du début, pour l'école anglaise, les lésions ont pour point de départ les tissus superficiels. Pour Collas et ses adeptes, les tissus profonds, à la plante, au dos, sur un bord du pied ou à un des orteils. D'abord période de dépôt, nodosités dures et indolores à tuméfaction très lente ; puis ramollissemeat de dedans en dehors. Carter, qui avait toujours soutenu le contraire, battu en brèche sur ce point même par des médecins anglais (Day-Fox-Eyre) est devenu beaucoup moins catégorique dans son rapport de 1874. (V. *Arch. nav.*, XXIV, p. 160). A ce point de vue, qui ne manque pas d'importance, voici quelques mots : « En disséquant le pied, on constata que les parties étaient d'autant plus altérées qu'elles étaient plus profondes. » (Day). « Je suis porté à penser qu'en réalité la maladie débute dans l'épaisseur des parties, marche de dedans en dehors, bien loin d'être la conséquence d'une invasion cryptogamique, allant de la peau vers les parties profondes. » (*The Lancet, Nav.*, 1870, p. 672). La tumeur paraît débuter par les parties profondes, où l'on rencontre toujours les désordres à leur maximum ; et même par les os, comme le prouvent certains cas où ceux-ci étaient seuls malades. (Eyre). De plus il n'y a pas un seul fait que l'on puisse invoquer en faveur de la contagion directe, dit Collas : aucune observation relative à des individus d'une même famille, ou vivant sous le même toit, simultanément atteints par la maladie. Et tous les auteurs sont d'accord avec lui sur ce point. Cela ne plaide guère la cause des opinions parasitaires. Dans une note analytique du Dr Rochefort, sur le dernier rapport de Van-Dyke-Carter, on trouve : « Depuis que le professeur Robin a déclaré erronée l'opinion de cet écrivain, l'opinion parasitaire ne s'est point répandue. Devant la Société pathologique de Londres, Bristow, Moxon et bien d'autres, ont, à diverses reprises, nié la nature végétale des corpuscules définis par Carter. Lewis et Cunningham, chargés officiellement par le gouvernement de l'Inde d'étudier sur place la question du rôle du parasite, ont ainsi résumé en 1875 les résultats obtenus : Reconnu deux formes du Pied de Madura, une pâle et une noire Incliné à en distinguer une troisième : rose. Pas vu de parasite dans la pâle ni la rose. Constaté un champignon dans la noire, mais pas

dans tous les cas observés. Ce champignon n'a pu être cultivé : on ignore donc si c'est le *Chionyphe Carteri* de Berkeley. Nous nous refusons à voir, entre ce parasite et la maladie, la relation de cause à effet. Pour nous le champignon rencontré est la conséquence et non la cause de l'altération des tissus. (*Arch. méd. nav.*, XXV, p. 424).

« L'étiologie parasitaire, dit enfin, dans son article du *Dictionnaire des Sciences médicales*, le professeur A. Layet, est douteuse ; les faits sur lesquels elle s'étaye, étant, comme on a pu le voir, loin d'être probants. Quant à nous, nous sommes loin d'accepter pour le moment l'origine parasitaire du Pied de Madura. Des micrographes comme Coquerel et Robin déclarent n'avoir reconnu aucun caractère épiphytique aux granulations qu'ils ont parfaitement observées. »

Dans notre entretien récent avec le Dr de Rochebrune, à Paris, nous avons été heureux de nous rencontrer d'accord avec lui au sujet de l'origine non parasitaire, et pour cet observateur qui a traité dix cas au Sénégal, le début des lésions organiques, des parties dures, profondes, à l'extérieur, ne fait pas l'ombre d'un doute.

Il nous semble qu'après un tel exposé, nous pouvons terminer ce chapitre, en disant que la théorie du parasitisme a fait son temps. Oui, d'après les résultats d'analyse longuement méditée, des travaux déjà nombreux et importants, dont nous avons avec soin cité les auteurs pour bien fixer ceux qui nous liront et leur permettre ainsi de juger eux-mêmes, nous nous déclarons ferme partisan des opinions de Collas, Coquerel et Ch. Robin : le Pied dit de Madura est une simple, quoique étrange, néoplasie, dont la cause première réside probablement dans l'organisme même, mais qui en tout cas est totalement étrangère au parasitisme végétal.

QUATRIÈME PARTIE

Réflexions

Les dernières lignes ci-dessus et l'aspect monstrueux du pied figuré sur nos planches, nous amènent à poser la question suivante : Quelle est cette néoplasie, et a-t-elle des liens de parenté avec celles connues dans les travaux de pathologie, anciens ou modernes ?

Si, pour la majeure partie des études médico-chirurgicales, on peut remonter pour l'historique à notre illustre maître Hippocrate, il n'en est pas de même ici : nous l'avons déjà vu dans un chapitre précédent, les premiers travaux remontent à 1840. Tous ceux parus depuis et traitant directement de la matière ont été fouillés avec soin dans le courant de nos pages. Voyons maintenant dans les traités généraux s'il ne reste à glaner aucun épi.

Hypérostoses. — Heindenreich, dit, à leur propos : Il y a désaccord des auteurs sur ce mot. En général, c'est un épaississement des os sur toute leur circonférence et étendue. Le plus souvent, c'est la conséquence d'un travail inflammatoire ou réparateur de l'os, à l'inverse de ce qui se passe dans les autres tissus ; ainsi, on l'observe à la suite d'ostéite, nécrose, périostite diffuse, etc.

Généralement le travail irritatif a duré très longtemps, et l'on voit alors les os atteindre un volume considérable. — Leur texture

offre une très grande irrégularité ; on remarque sur de bonnes préparations, qu'elle a été remaniée plusieurs fois.

Exostoses ostéogéniques. — Le même auteur indique A. Cooper comme les ayant signalées le premier. Il les nomma : Exostoses périostales cartilagineuses. Elles avaient pour lui leur point de départ dans le périoste entre celui-ci et l'os Cette opinion est acceptée par les auteurs du *Dictionnaire* en 30 vol., et ceux du *Compendium* de chirurgie. Nélaton les appelle Exostoses ostéo-cartilagineuses, et notre excellent parent, le Dr Soulier, Exostoses ostéogéniques, ce qui indique nettement leur nature. (Thèse, Paris, 1864.)

Broca et Virchow ont des opinions voisines sur leur mode de production. Peu à peu le tissu se raréfie, devient spongieux ; les espaces médullaires peuvent s'agrandir au point de constituer une cavité, (ne sont-ce point là, les *Kystes* de Carter ?), et celle-ci se met en communication avec le canal médullaire de l'os. Pendant que ces transformations ont lieu, la moelle osseuse, primitivement rouge, devient jaune, gélatiniforme. Quant à la couche corticale, elle disparait à l'époque où le développement de l'exostose est complet. Le volume et la forme de ces productions est essentiellement variable, mais peut acquérir les dimensions d'une tête de fœtus. Tantôt elles ont l'aspect de stalactites ; plus souvent elles constituent des masses sphériques. Les exostoses ostéogéniques s'accroissent d'un côté par des couches osseuses, sous-périostiques.

Ostéite condensante. — Dans une deuxième terminaison de l'ostéite dite condensante ou ossifiante, les exsudats s'organisent, et les canalicules vasculaires, au lieu de s'amincir et de se dilater comme dans l'ostéite raréfiante, s'infiltrent de matière osseuse. Cette condensation de la substance osseuse dans les parties compactes et aréolaires des os, augmente beaucoup la pesanteur spécifique de ces parties, qui atteignent parfois un poids très élevé. (Follin, p. 618.)

Périostite chronique. — Trois formes d'évolution : la résolution, la suppuration et dépôt osseux de nouvelle formation à la surface ;

car une périostite qui date de longtemps, ne reste jamais sans influence sur l'os. Comme lésions, les deux couches du périoste ne peuvent plus être exactement distinguées l'une de l'autre, et se trouvent transformées en une masse lardacée, d'une consistance assez ferme ; au microscope, la membrane formée par un tissu conjonctif richement pourvu de jeunes cellules et parcouru par des capillaires dilatés, plus ou moins augmentés en nombre. Ce périoste hypertrophié se détache plus facilement de la surface osseuse que le périoste normal ; l'os sous-jacent est couvert de petites éminences d'une forme particulière, analogue aux stalactites. L'os scié laisse voir, à cet endroit, que la substance corticale compacte est superposée d'une couche de substance osseuse poreuse, évidemment de formation récente, mais soudée très intimement avec la couche corticale. Quel est son mode de formation ? L'activité du périoste nouvellement excitée est telle qu'elle existe avant l'achèvement de la croissance des os, lorsque des couches osseuses se produisent sans cesse et régulièrement à la surface interne du périoste. On pourrait donc nommer ce processus : *périostite ossifiante* ou *ostéoplastique*. Mais la surface osseuse joue un rôle important dans cette évolution. L'examen microscopique prouve que, dans ce cas, comme dans la suppuration et dans la formation des granulations à la surface de l'os, les petits vaisseaux qui pénètrent et qui sortent entourés de leur tissu conjonctif, végètent de dedans en dehors, et que cette néoplasie, issue des canalicules de Havers ouverts à la surface de l'os, fournit les premiers éléments autour desquels s'agrège la jeune masse osseuse. Ces nodosités granuleuses destinées à s'ossifier, s'implantent, pour ainsi dire, de dedans en dehors, dans l'épaisseur du périoste, qui ne joue qu'un rôle secondaire dans tout le processus. (Billroth, *Pathol. chir. gén.*, 1874, p. 418.)

Je n'entends nullement attaquer ce fait incontestable, que le périoste peut produire de nouvelles masses osseuses, mais démontrer que la périostite ossifiante n'est qu'une ostéite superficielle, ostéo-plastique, p. 412, (d°).

D'après mes observations, la plupart des périostites chroniques

ont été, au début, ostéo-plastiques, et tôt ou tard, toutes les autres terminaisons sortent de là.

Une forme très fréquente est la périostite suppurative : simple, si le périoste seul est intéressé ; périosto-osseuse, si l'os l'est en même temps ; d'où abcès froid, dont le pus est ténu, mêlé de flocons ou d'amas caséeux ; l'ostéite s'est transformée en carie. Dès que l'ouverture est faite, on peut pousser la sonde dans la partie superficielle de l'os, que l'on sent rongé, rugueux et friable ; mais la carie existe dans la profondeur bien avant que l'abcès soit ouvert, le processus marchant insidieusement dans l'os, p. 413.

Causes des périostites

J'ai eu, dit Follin, l'occasion d'observer une forme assez singulière de périostite spontanée chez de jeunes enfants. Cette affection étrange, que j'ai pu suivre deux fois dans son évolution complète, ne me paraît pas avoir été décrite avec soin. (*Path. ext.*, p. 606).

Les lésions du périoste se reflètent du côté des os soit par des productions osseuses nouvelles (périostite ossifiante), soit par des dénudations (pér. suppurée), soit par phlegmon osseux (périosto-ostéite superficielle ou profonde, carie), p. 620.

Nous avons eu à traiter un cas tout pareil, à bord du *Pétrel*, en 1884, sur le matelot Gibert, âgé de 22 ans. Début absolument spontané ; évolution lente, suppurée.

Ordinairement, il n'est pas possible de constater l'existence de causes extérieures, telles que traumatisme, etc. Ces causes sont évidemment souvent les seules aperçues ; mais les plus réelles et importantes sont soit une disposition locale toute particulière, soit une disposition générale : diathèse. Très souvent cependant, aucune trace, ni des unes ni des autres, ce qui nous rappelle de nouveau l'imperfection de nos connaissances étiologiques. (Billroth, p. 417). En lisant ces dernières lignes, nous nous sommes demandé si la

découverte des trophô-névroses ne comble pas la lacune dont parlait ainsi l'éminent chirurgien de Vienne, en 1874.

Dans les pages de son admirable ouvrage, où, dit Verneuil, avec une modestie bien instructive, « j'ai appris un certain nombre de choses que je ne savais pas », ainsi que dans Follin, nous avons trouvé quantité de passages tout-à-fait analogues, comme symptômatologie et anatomie-pathologique, aux caractères du Pied de Madura. Nous regrettons de ne pouvoir les reproduire tous ici. Bornons-nous donc à dire : Ces analogies frappantes suffiront à démontrer que la maladie dont nous nous occupons est une néoplasie simple, se rattachant, comme lésions produites, à l'ostéo-périostite, hypertrophique et condensante d'abord, suppurée ensuite.

L'analyse chimique du pus nous a donné une quantité anormale de phosphates ; il est bon de le rappeler ici, car elle est en rapport direct avec les lésions précitées. L'excès de phosphates est signe de la destruction des os.

Nous savons parfaitement que des analyses de Becquerel sur le pus osseux ont fourni, au contraire, une proportion inférieure à la normale, par transformations, solution, dit-il, en présence d'un acide lactique qui se formerait dans certaines suppurations. Cela plaide en faveur de nos recherches, car il faut bien remarquer que, dans notre cas, ce qui n'existait pas pour Becquerel, le pus analysé provient d'une ostéite condensante, très riche en phosphates, ce qui explique assez les chiffres obtenus.

Le fait qui nous a le plus poussé vers l'idée d'une ostéo-périostite hyperplasique et d'origine nerveuse, nous dirons bientôt pourquoi, est justement une particularité digne de remarque que présente le pied de notre observation. V. pl. 1, n° 3. Alors que le gros orteil et les deux suivants sont ensevelis après avoir été transformés en volumineuse masse hypertrophique, *les deux externes sont absolument intacts et d'aspect normal*, moins la déviation de l'avant-dernier, par pression du voisinage. Pourquoi cela, nous sommes-nous demandé ? L'examen attentif des relations vasculaires ou nerveuses pouvant exister anatomiquement dans le pied, étaient seules capables de nous éclairer. Voici nos remarques.

En dehors du rôle que jouent les anastomoses, il y a physiologiquement au pied, comme ailleurs, des domaines vasculaires, lymphatiques et nerveux.

Dans cette région il suffit de jeter un coup d'œil sur les remarquables planches d'anatomie d'Hirschfeld, pour voir que le réseau nerveux, quoique anastomosé par des filets fins, se divise nettement en deux champs bien distincts. Pour abréger, nous dirons de suite que leur limite commune passe d'arrière en avant, entre le troisième et le quatrième orteil.

Voici la répartition des rameaux nerveux des deux parties : l'interne, comprenant les premier, deuxième et troisième orteil ; l'externe, le quatrième et le petit orteil.

Innervation du pied.

RÉGIONS	PARTIE INTERNE	PARTIE EXTERNE
Dorsale..	Superficielle : N. musculo-cutané, 4 ram.....	Saphène externe et son accessoire.
	Profonde : Tibial antr, 2 ram : int. et ext. profonds du pied.....	Une grêle anastomose avec le musculo-cutané.
Pantaire.	Superficielle : Plantaire interne, 4 ram. collatéraux.	Plantaire externe uniquement comme rameaux superficiels ou profonds. (Sappey.)
	Profonde : Plantaire interne br. musculaires...	

La conclusion qui ressort de ces dispositions anatomiques, est claire : les deux derniers orteils ont un domaine nerveux indépendant du voisin, en ne considérant, ce qu'il faut faire ici, que l'indépendance des ramifications collatérales et terminales. D'autre part

il faut remarquer que tout le segment interne du pied est uniquement innervé par : 1° le musculo-cutané ; 2° les rameaux internes et externes profonds du pied, branches du tibial antérieur ; ces branches sont recouvertes non seulement par l'aponévrose dorsale du pied et par le muscle pédieux, mais par une deuxième lame fibreuse qui la fixe sur la face supérieure du tarse ; 3° le plantaire interne et ses divisions, branche du tibial postérieur. C'est là un second domaine voisin du précédent, mais aussi indépendant, surtout si l'on considère les terminaisons nerveuses sur le squelette et les articulations.

Personne n'ignore aujourd'hui les relations qui existent au point de vue nutrition des tissus, entre les nerfs vaso-moteurs et l'irrigation sanguine. Les célèbres expériences de Cl. Bernard en 1851 et 1856, en montrèrent tout l'intérêt. (Cl. Bernard, *Leçon sur les tissus vivants*, p. 410).

Empressons-nous de dire que les nerfs vaso-moteurs influencés ne sont pas la seule cause des lésions des tissus. Un certain nombre de ces dernières, en effet, dérivent souvent directement des lésions de la moelle et des nerfs, sans que les vaso-moteurs soient en jeu. Exemples : Lésions osseuses articulaires des ataxiques, atrophie musculaire progressive. Ce qui le prouve bien pour celle-ci, c'est que la section des fibres du sympathique ou l'arrachement des ganglions ne produit pas d'atrophie musculaire consécutive. (Expériences de Vulpian). On la croit transmise par les nerfs moteurs, et les belles études de W. Mitchell, Br. Séquard et Charcot établissent que l'écrasement ou la section d'un nerf moteur détermine des atrophies musculaires correspondantes à ce nerf. Voilà pour les troubles trophiques par névrite descendante. Mais il est un autre mécanisme qu'il est indispensable de connaître.

En nous reportant à cette phrase de Charcot : « Le domaine d'un nerf, dans les troubles trophiques par lésions périphériques est le champ du processus pathologique », nous pouvons, il me semble, très bien comprendre l'immunité d'isolement relatif de nos deux orteils externes, restés intacts, au milieu d'une évolution hyperplasique énorme. Cela seul nous porte à penser que cette dernière

pourrait bien avoir pour cause première des lésions trophiques d'origine nerveuse, atteignant les nerfs du segment interne. Mais voyons les motifs de cette opinion.

Nous avons établi que le développement hyperplasique du Pied de Madura commence sourdement, très lentement, d'une façon inaperçue et des parties profondes, c'est-à-dire du squelette et de son revêtement le périoste. Dans le chapitre *Etiologie* de ce travail, il nous a été impossible de constater l'existence d'une cause palpable. Nous avons préféré admettre cette lacune à combler, que d'accepter la théorie commode du parasitisme végétal. Voici une citation de Charcot, qui déjà nous console : « Les conditions de développement des troubles trophiques sont : les contusions, piqûres, sections plus ou moins complètes, l'état névralgique. Il faut ajouter que les affections périphériques qui relèvent de l'irritation des nerfs, surviennent *le plus souvent*, *spontanément*, sans intervention d'une cause extérieure quelconque. » (*Mal. du syst. ner.*, p. 23).

Billroth l'avait déjà énoncé, en 1874, sans en prévoir le mécanisme réel, en parlant, à propos des causes de la périostite, d'une disposition locale toute particulière. A l'appui de ces deux autorités nous ajouterons ces mots de Cl. Bernard : « La sensibilité donne le signal, accélère ou ralentit le mouvement de la nutrition. » (*Chaleur animale*, p. 307).

Par l'expression *spontanément*, dont se sert Charcot, il ne faut pas, en effet, entendre un produit sans cause. Non. Il est certain que pour qu'une lésion se produise, il faut un point de départ : traumatisme, ulcération, froid, etc., et, au point de vue spécial de la nutrition, la sensibilité joue un rôle des plus importants. Mais les causes qui la modifient sont si variées qu'il est impossible de les classer toutes, et c'est justement dans ce vaste champ indéterminé, que Charcot fait rentrer les causes spontanées dont il parle plus haut.

Empruntons à une clinique de Bouchut, quelques lignes qui traitent du sujet : Parmi les impressions névropathiques, dit-il, suivies d'une réaction organique évidente, il y a toute une classe nouvelle qui a reçu le nom de Trophonévroses, c'est-à-dire une catégorie de

troubles trophiques, aigus ou chroniques, causés par une altération primitive des nerfs ou des centres nerveux. Ces altérations portent sur divers tissus, parmi lesquels les os. (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 929.)

D'autre part, Vulpian croit qu'il n'est pas toujours nécessaire d'admettre l'intervention de la moelle. D'après lui, le froid seul peut donner lieu à un réflexe vaso-moteur, qui, persistant à l'état de contraction, amènerait plus ou moins lentement des troubles trophiques. Vidal partage cette opinion, pour le mécanisme d'évolution asphyxique des extrémités. Il y a passage d'une perturbation vaso-motrice à une altération de nutrition (1878, p. 59.)

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur la question des Trophonévroses ; cela pourra peut-être démontrer, mieux encore, les conditions diverses par lesquelles peut s'y rattacher le Pied de Madura.

Trophonévroses.

On nomme ainsi des troubles survenus dans la nutrition des tissus, par suite d'une modification de l'influence spéciale, exercée par le système nerveux, sur la nutrition des éléments des tissus. (Leloir, 1881.) Au point de vue général de ce titre, les noms de Cl. Bernard (1851-56), Cruveilhier, Waller, puis Schiff, Vulpian et Owejanikoff, indiquent l'historique du début. Ceux de Charcot, Br.-Séquard. W. Mitchell, Boerrensprung, Jaccoud, Erb. Westphal, Eulenburg, Arnozan et Leloir, le complètent jusqu'à nos jours.

Le champ pathologique de ces espèces de lésions est plus étendu déjà qu'on ne pourrait le supposer. Aussi nous donnerons un résumé de son ensemble pour en indiquer l'importance en clinique ; puis nous nous arrêterons plus spécialement au chapitre *Lésions osseuses* qui se rapporte directement à notre étude. Les thèses d'agrégations du Dr Arnozan et du Dr Leloir nous fourniront quelques détails tout nouveaux sur la question.

Les lésions trophiques se répartissent dès aujourd'hui sur plusieurs

appareils ou systèmes, et voici d'abord d'après quelle fréquence : 1° S. nerveux ; 2° S. musculaire ; 3° Peau ; 4° Os ; 5° Viscères. Voyons rapidement les caractères qu'ils présentent chez chacun d'eux :

1° *Système nerveux.* — Dans les nerfs périphériques la solution de continuité d'une fibre nerveuse entraîne la dégénération du segment séparé du centre trophique ; la régénération se fait par le prolongement des cylindraxes du segment resté sain à travers les gaines de Schwann du bout dégénéré. Dans les centres, certaines fibres présentent dans des conditions semblables une dégénération analogue. La régénération de ces fibres centrales est exceptionnelle et se fait suivant un processus inconnu. L'atrophie de quelques parties des centres peut survenir à la suite de lésions centrales ou périphériques du système nerveux. Ex. 1er cas : Atrophie croisée du cervelet ; 2e cas : Atrophies spinales cérébrales qui suivent les amputations.

2° *Système musculaire.* — L'atrophie est ici le terme commun, final, et elle est due à une seule cause : la suppression de l'influence des cellules multipolaires sur les muscles. Les variétés qu'elle présente dans sa marche, ses caractères anatomiques et ses complications dépendent des caractères accessoires des lésions nerveuses centrales ou périphéques qui la déterminent.

3° *Système tégumentaire.* — Le système nerveux joue un rôle important dans la production de bon nombre d'affections cutanées, parmi lesquelles on doit citer : le vitiligo, l'ichthyose, l'ecthyma, le pemphygus, les gangrènes cutanées, la lèpre, le mal perforant, le zona, type le plus commun, et l'eczéma. Les lésions des nerfs périphériques qui innervent les régions cutanées malades, ne sont pas secondaires à l'affection, mais primitives. Elles constituent de plus une névrite interstitielle et parenchymateuse. Les annexes de l'épiderme : système pileux, ongles et dents, sont fréquemment compromises dans les lésions trophiques de la peau.. L'inflammation des ganglions spinaux est le plus souvent en cause dans les névrites spontanées ou traumatiques à manifestations cutanées. La

théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique (directe et réflexe), suffit, à elle seule, pour rendre compte des faits observés.

La sensibilité est souvent atteinte dans les dermatoses. Elle offre, dit Rendu, des variations topographiques remarquables, suivant les variétés pathologiques. Il existe des névroses de la peau : prurigo, lichen, pemphygus, urticaire, qui peuvent survenir uniquement par influences morales, et c'est chose importante à connaître en clinique et thérapeutique surtout. Toutes les pommades soufrées de la terre ne valent pas, dans ces cas, cinq grammes de bromure de potassium.

La topographie de certaines maladies de la peau (Testut, Paris, 1876), est encore une preuve nouvelle en faveur de l'influence nerveuse, et qu'il ne faut pas oublier, pour éviter de fréquentes erreurs de diagnostic.

4° *Système viscéral.* — Ici, les manifestations sont surtout des hémorrhagies parenchymateuses. Pourtant, la vessie, les reins peuvent être atteints, dans ces conditions, d'inflammation suppurative ; le cœur, de dégénérescence graisseuse. Possibilité de troubles fonctionnels graves dans les glandes sans lésions trophiques chez elles.

5° *Système osseux*, — C'est là une étude difficile, avait dit, en 1872, Nicoladini (Stricker's Iahrebe) quand, deux ans plus tard, Rauber découvrit les corpuscules terminaux des nerfs dans les synoviales et les ligaments. (*Centralblatt*, n° 20, p. 305, 1874.)

Sappey en doutait, dans son édition de 1872; cependant, en 1878, Rémy et Variot démontrèrent l'existence des nerfs dans les os et surtout dans la moelle. Les uns, disent-ils, appartiennent au périoste, les autres au tissu médullaire en pénétrant avec les artères les trous nourriciers des os longs et plats d'une part, dans les extrémités épiphysaires et les os courts de l'autre. Ces subdivisions s'anastomosent tant entre elles qu'avec des rameaux voisins. On peut suivre les ramifications nerveuses jusque dans la substance médullaire des os, où ils sont finalement réduits à un seul tube à myéline, ou à l'état de fibres de Remak, sur les capillaires de la moelle. (*Journ. d'an. et physiol.*, 1880, p. 277, pl. 14.)

Or les travaux d'anatomie pathologique expérimentale ont prouvé ceci :

1° Là où l'irritation est vive, les cellules embryonnaires des os ne peuvent évoluer ; l'os est résorbé, il devient poreux, léger ; il y a ostéite raréfiante ;

2° Là où l'irritation est faible, les cellules s'ossifient ; les os atteints par l'irritation deviennent plus volumineux, plus lourds et plus compactes ; il y a ostéite condensante ou productive.

N'avons-nous pas dans ces quelques mots, tout le tableau des phénomènes dont le Pied de Madura est le siège, dans la période de crudité de son évolution pathologique? Si, absolument. Mais, ici, l'ostéo-périostite du début est devenue tellement énorme dans son développement, qu'à un moment donné la vascularisation n'a pu suffire à maintenir l'état de simple ostéite hyperplasique. Les ramifications nerveuses d'autre part, directement lésées par ces modifications vasculaires, n'ont bientôt plus agi comme frein dans le réglage des courants capillaires. Et c'est ainsi que l'évolution lente mais progressive de l'ostéite, après avoir acquis des dimensions monstrueuses, étouffé, pour ainsi dire, les rameaux nerveux de tous les tissus mous voisins, en faisant subir à ces derniers une dégénérescence lardacée, puis gélatineuse, s'est achevée par le dernier terme de tout processus morbide, qui touche directement la circulation : la fonte pyoïde froide au pus spécial mal lié, grumeleux et fétide ou non, suivant les circonstances diverses, mais de pansements surtout.

Examinons maintenant ce qu'on sait des lésions produites par ces conditions, qui sont exactement un cas de celles des trophonévroses.

A propos des lésions osseuses, les travaux sont déjà nombreux. Talamon (*Revue mensuelle*, 1878) a bien résumé les faits saillants qui sont : arrêts de développement, ramollissement, atrophie, hypertropies. Ces dernières nous intéressent plus particulièrement, mais disons un mot des lésions précitées.

Arrêts de développement. — Suites des affections nerveuses de l'enfance : hémiplégie spasmodique et paralysie infantile, ils ont

porté surtout sur une diminution de longueur des os ; les angles des extrémités, sont, d'après Bouchard, émoussés, et leurs dépressions à peine accusées. Un fait curieux à noter, c'est qu'ils frappent non seulement les os des membres, mais aussi ceux du thorax et du bassin. De plus, aucune relation symétrique n'existe entre eux et la paralysie et l'atrophie musculaires. Il y a donc différence de lésion centrale trophique, et pourtant leur coexistence, fréquente sur le même sujet, montre qu'un rapport assez intime doit unir les désordres de nutrition qui les déterminent.

Ramollissement. — Depuis fort peu de temps, on connaît ses relations avec une affection nerveuse. La communication à la Société de chirurgie, le 14 août 1878, par M. Mordret, a bien établi ce fait, après de sérieux travaux accomplis en Angleterre, en Allemagne et en Italie, que la friabilité des os chez les aliénés est considérable. La cage thoracique est le plus fréquemment atteinte : on a constaté chez un sujet, huit fractures des côtes, à droite, et cinq à gauche. (Morselli, *Rivista di freniatra*, 1876.)

Le ramollissement du squelette a été surtout signalé dans la paralysie générale ; or, les lésions spinales sont fréquentes dans cette maladie.

Fractures spontanées. — Diaphyse ou épiphyse des os longs. Fractures du fémur occasionnées par un simple croisement des jambes d'un sujet ataxique. A Charcot et ses élèves revient l'honneur d'avoir étudié ces faits nouveaux. Souvent des crises de douleurs fulgurantes servent de prodromes à ces fractures. La guérison est rapide, le cal volumineux. (Richet.)

Arthropathies. — Début brusque, quelquefois sans prodromes, imprévu. Grandes articulations plus susceptibles d'atteinte. Ni douleur ni rougeur. Distension des synoviales, puis régression, et atrophies musculaires voisines, suivies, quinze à trente jours après, d'atrophies osseuses ; écartement des surfaces articulaires, dont les cartilages se détruisent plus tard. Luxations fréquentes ou positions vicieuses.

Lésions anatomiques chez les ataxiques. — Consistance non alté-

rée. Les diaphyses sont le siège d'hyperostoses bosselées, irrégulières ; les épiphyses présentent une atrophie remarquable. Histologiquement, les canalicules de Havers sont dilatés, remplis de cellules embryonnaires et de graisse. (Liouville.) Quant à savoir si ces lésions dépendent du système nerveux, la chose n'est guère plus en discussion aujourd'hui. (Arnozan).

Atrophies. — Les lésions des nerfs déterminent des atrophies osseuses. (Plusieurs cas d'Avezou, thèse, Paris, 1879.) Ogle en cite un cas après section du médian ; Bouchut, un autre par névrite ascendante.

Pourquoi, dira-t-on, donner au système nerveux un rôle de polymorphisme pathologique aussi varié, puisque nous allons parler, à l'instant, des lésions hypertrophiques ? C'est que les causes, pour la plupart encore mal connues, qui modifient le fonctionnement des divers centres trophiques sont aussi nombreuses que les malades ; bien plus, elles peuvent changer cent fois, mille fois, chez un seul d'entre eux, avec l'âge, le milieu, la constitution, les professions, les races et les climats, etc., c'est-à-dire, à l'infini.

Puisque nous avons dit : centres trophiques des os, ajoutons un mot sur les opinions actuelles qui s'y rapportent. L'on n'a pas réussi encore à localiser le point de la moelle d'où elles dépendent. Leur association fréquente avec l'atrophie musculaire, soit primitive, soit secondaire, avait d'abord fait penser à une localisation dans les cornes antérieures ; mais elle y a été recherchée en vain. Les motifs qui nous feraient incliner vers une localisation dans les régions postérieures, dit Hallopeau (1869), sont : la grande fréquence des arthropathies dans la sclérose des cordons postérieurs, les troubles de sensibilité qui les précèdent ou les suivent, la coïncidence d'arthrites et d'escharres, le fait que fréquemment, dans la paralysie infantile, l'atrophie porte à la fois sur le segment postérieur de la moelle et les cornes antérieures, enfin la limitation des altérations spinales de la lèpre aux cornes postérieures.

Hypertrophies : Faits cliniques. — Weir Mitchell, Morehouse et Keen, chirurgiens américains, ont écrit sur les relations des arthropathies avec certaines lésions des nerfs. Paget et Hutchinson ont

constaté des faits semblables, Coynbee de même, Ogle relate plusieurs cas en 1871. Presque tous se rapportent à l'enfance. Virchow rapporte une observation. Henrot en cite une très curieuse, avec hypertrophie énorme du grand sympathique (région dorsale). Weir Mitchell rapporte plusieurs faits après section des nerfs. Seeligmüller parle de cas d'allongement des os, aux extrémités paralysées. (*Centralblatt für chir.*, 1879, nº 29.)

Faits expérimentaux. — Dès 1871, Fischer reproduisit des altérations noueuses des articulations chez les animaux. « Les jointures, dit-il, présentent une inflammation chronique adhésive, qui se termine par ankylose. » D'autres, telles que Luigi-Fasce, Amato, Mantegazza, Schiff, ont obtenu des atrophies osseuses souvent et des lésions des tissus, mais quelquefois aussi de l'hypertrophie. Ce que nous avons dit plus haut de l'irritation faible ou forte, explique ces résultats différents. Rien n'est plus difficile, expérimentalement, que de graduer à son gré les délicates manœuvres du laboratoire.

Schiff, par section des nerfs, a conclu ainsi : La paralysie des vaso-moteurs amène l'hypertrophie des os (*Gaz. hebd.*, t. I, p. 423.) Mais voici qui est plus précieux encore pour nous, cet auteur pense que les lésions trophiques des os se rencontrent surtout dans les os du tarse, ou à la partie inférieure de la jambe; le périoste est épaissi, très vasculaire. (Schiff.)

Division des troubles trophiques.

1º *A prédominance vasculaire.* — Lésions brusques, évolution aigue ; œdème, névrite hypertrophique ;

2º *A prédominance nerveuse.* — Lésions à marche lente, évolution chronique : sclérose en plaque, dermatose, lésions osseuses.

Causes. — L'examen des théories nombreuses, mais surtout la vaso-motrice (Robin) et celle des nerfs trophiques, nous amène à conclure ainsi, dit le Dr Arnozan, dans sa remarquable thèse d'agré-

gation, 1880, Paris : « Le système nerveux agit de deux façons sur la nutrition : 1° par l'intermédiaire d'une action vasculaire que dirigent les nerfs vaso-moteurs ; 2° par une influence d'arrêt qu'il exerce sur ses propres éléments, et peut-être aussi sur les muscles. La suppression de cette double action détermine les lésions trophiques. »

Voilà pour les causes atteignant les systèmes nerveux et vasculaire, dans leur relation intime avec la nutrition. Quant à celles qui les amènent, les occasionnent, nous les avons citées plus haut, à la page qui suit le tableau de l'innervation du pied.

Examinons comment le Pied dit de Madura peut se rattacher aux lésions trophiques dont nous venons de parler. Nous avons, au début de ce chapitre, constaté ses analogies, singulièrement frappantes, avec l'ostéo-périostite hypertrophique d'abord, suppurée ensuite. Mais les causes de ce genre d'affection sont multiples : scrofule, lymphatisme, sections ou déchirures des nerfs, contusions, piqures, gelures, cancer, etc. Pour le Pied de Madura, aucune d'elles ne peut être invoquée, comme l'indique le cours de notre travail.

La succession des lésions qu'a présentée la maladie, et plus spécialement notre cas, quelle est-elle ? Un début dans l'enfance, sourd, latent, non inflammatoire, froid pour ainsi dire, et dont les résultats excessivement lents sont une hypertrophie profonde des os. Les saillies dures et immobiles de ces derniers viennent plus tard se montrer sous la peau ; le travail d'hyperplasie osseuse, après avoir pris lui-même et donné aux parties molles environnantes un aspect monstrueux, tout en modifiant leur texture, aboutit à des poussées successives et plus ou moins espacées de fonte pyoïde. Evidemment nous avons là une ostéite étrange. Ainsi, les parties molles de la région atteinte ont totalement dégénéré en un tissu cellulaire, infiltré d'abord, lardacé plus tard, et gélatineux ensuite. C'est un caractère unique, que l'on ne trouve nulle part ailleurs. Comment l'expliquer, ainsi que l'ostéite elle-même ? Une seule idée nous satisfait, à ce propos, c'est celle d'une névrite. Pourquoi ? Parce que nul autre processus que le sien, avec son début fréquent dans

l'enfance et l'adolescence (ces époques fragiles de la vie et marquantes dans le développement du squelette surtout), avec son origine spontanée possible (Charcot), avec sa marche éminemment chronique, en dehors des cas de traumatisme violent ou de diathèses, n'explique mieux les faits et lésions présentés par la maladie qui nous occupe.

Mais ce n'est pas tout ; d'autres raisons plaident en faveur de cette manière de voir ; ce sont :

1° La multiplicité et l'intensité destructive, traduites par les lésions des parties molles et des parties dures. Nous savons, en effet, que le champ des trophonévroses atteint les systèmes nerveux, musculaire, cutané, osseux et viscéral. Dans le Pied de Madura, les quatre premiers, c'est-à-dire, tous ceux qui le composent, sont frappés de dégénérescence ;

2° Le système osseux, bien qu'occupant la quatrième place au point de vue fréquence, n'en présente pas moins une série importante de lésions : arrêt de développement, ramollissement, fractures spontanées, arthropathies, atrophies et hypertrophies ;

3° Dans ces dernières, rentre facilement le Pied de Madura, d'abord, par suite des considérations déja faites, ensuite par ses rapprochements indéniables, avec les faits cliniques : W. Mitchell, Morehouse, Keen, Paget, Hutchison, Coynbee, Henrot, Virchow et Seeligmüller ; avec les faits expérimentaux : Fischer, Luigi-Fasce, Amato, Mantegazza, et surtout Schiff, qui a indiqué les os du tarse, comme spécialement prédisposés aux lésions trophiques d'origine nerveuse. (*Gazette hebd.*, t. I, p. 428) ;

4° L'intégrité très curieuse dans laquelle sont restés les deux orteils externes de notre observation, et l'isolement relatif, mais exact, du domaine nerveux, qui leur revient topographiquement, n'est sûrement pas sans importance. D'autres auteurs ont signalé avant nous, l'enfouisssement des orteils en voie d'évolution, jamais complet. Puisque le hasard nous l'a fait observer avec des caractères aussi tranchés, dans notre étude, nous avions pour devoir d'en déduire la valeur clinique. C'est ce que nous avons déjà fait, après avoir donné le tableau de l'innervation du pied ;

5° La vraie preuve, nous ne l'ignorons pas, de la justesse de nos opinions serait une étude anatomique répétée, contrôlée par plusieurs chercheurs autorisés, établissant l'existence de la névrite. Nous regrettons de n'avoir pu l'obtenir, en nous aidant de conseils éclairés ; mais notre malade vit encore, et avec son pied ! ce dont il nous est défendu de lui en vouloir.

Donc, pour résumer, il nous paraît probable que la lésion causale des troubles trophiques dont nous avons parlé est une névrite ascendante des nerfs tibial antérieur et plantaire interne. C'est sur ce point, le cas échéant, que nous ferions porter nos recherches anatomiques, et que nous désirerions voir les autres observateurs, surtout ceux de l'Inde, fixer leur attention. Nous aurions ainsi une démonstration qui nous fait jusqu'ici défaut. Il faudrait étudier les nerfs, la région de leur dégénérescence et les poursuivre même jusqu'à leur origine dans la moelle, pour confirmer l'opinion que nous avons présentée.

Depuis que nous avons écrit ces dernières lignes, nous sont arrivées les notes du Dr B. Féraud. L'une d'elles trouve ici sa place, et, bien que nous l'ayons déjà citée, avec l'anatomie pathologique des vaisseaux, il nous faut la répéter partiellement. « Les nerfs sont méconnaissables au microscope, et apparaissent comme un aire presque opaque, dont le centre est quelquefois emporté. » On ne les reconnaît qu'à leurs rapports avec une grosse veine et une grosse artère situées à côté. Je n'ai pas vu une seule section de nerf qui présentât l'état normal : ils ont tous subi une dégénérescence granuleuse. (Dr Michel).

Si nous rapprochons de cette courte description, ce qui suit, nous allons voir une analogie qui ne manque pas d'intérêt.

« Au moment où un nerf perd son excitabilité, voici quel est l'état des tubes nerveux, d'après les histologistes qui ont suivi presque heure par heure les phénomènes de dégénérescence. Le protoplasma a augmenté de volume, les noyaux ont proliféré, la myéline s'est segmentée en boules, a subi la transformation graisseuse. Le cylindraxe se rompt sous l'effort du protoplasma qui l'entoure, et ses segments disparaissent bientôt. Cette fragmentation correspond à la mort physiologique du nerf. » (Arnozan).

Oui, ce qu'a vu le Dr Michel sans le décrire complètement, a bien des chances pour n'être autre chose qu'une névrite ascendante.

Ce genre de névrite, qu'elle soit traumatique ou spontanée, a justement un caractère spécial. Elle produit, dit le Dr Arnozan, l'atrophie musculaire et cutanée dans l'épaisseur du membre sur le trajet connu d'un nerf, p. 223. A propos de l'atrophie cutanée, il survient, d'après ce distingué professeur agrégé, une forme dite *glossy-skin* chez les Anglais. C'est un état de la peau amincie, atrophiée, tendue, ayant perdu ses plis normaux, ses sillons papillaires et ses poils ; lisse, comme vernissée, avec permanence d'une rougeur vive.

A la main, dit W. Mitchell, il se manifeste le plus fréquemment à la paume, tandis qu'au pied c'est à la face dorsale. Ces détails coïncident encore avec les caractères présentés par le Pied de Mergel. Seulement, ils ne sont restés complets qu'à la face dorsale dont parle Mitchell. Aux orteils, les tubérosités ont subi une évolution si lente, un étouffement si avancé de la circulation, que l'amincissement de la peau est considérable, sa tension très grande et sa couleur très pâle. On pourra nous demander comment les lésions chez notre malade se sont étendues au genou, sans que la jambe présente d'autres altérations apparentes que de l'atrophie des parties molles. A cela nous répondrons : La névrite ascendante, sur le compte de laquelle nous sommes porté à mettre les troubles trophiques survenus au pied, n'a pas trouvé dans le tiers moyen de la jambe les mêmes conditions que plus bas et plus haut. Là, en effet, les rameaux vasculaires et nerveux qui se rendent au tibia et au péroné, sont beaucoup moins nombreux et moins importants, car la nutrition de ces os se fait surtout par les artères nourricières. C'est principalement au niveau des articulations que la richesse des réseaux est grande ; cela est en rapport, d'ailleurs, avec la difficulté de nutrition de ces parties : cartilages, épiphyses et synoviales. C'est de même que, dans l'ataxie locomotrice, la continuité des membres est épargnée, mais moins complètement cependant.

D'autre part, pourquoi ne pourrait-on pas admettre ici un rôle secondaire, auxiliaire, joué par les lymphatiques, dont le système d'anastamoses, à mailles serrées et innombrables, établit des com-

munications rapides, des chemins ouverts et tout disposés à favoriser l'extension d'un processus aigu ou chronique, superficiel ou profond ?

Cette théorie n'aurait pu être émise, il y a quatre ans. Mais depuis 1882, rien ne s'y oppose, comme l'indiquent les lignes suivantes de Ch. Robin : « Jusqu'à présent, tous les anatomistes ont nié l'existence des lymphatiques dans la moelle, les os et même le périoste. Mais M. et Mme Hoggan en ont décrit dans ce dernier (1882). Je leur dois une préparation de périoste du cheval, dans laquelle existe manifestement le réseau des lymphatiques. Les mailles ont une largeur très variable de 100 à 5 ou 600 millièmes de millimètres.

« Les capillaires limitants, presque tous variqueux, plus ou moins irrégulièrement, ont une largeur de 20 à 800 m/m. Tunique transparente, à cellules épithéliales juxtaposées. Ces lymphatiques sont plus ou moins régulièrement satellites des capillaires sanguins, d'artérioles et de veinules. On ne les trouve que sur la face externe du périoste. » (*Dict. des Sc. méd.*, art. Os, p. 155).

Or, tout le monde connaît la richesse vasculaire du périoste. Nous avons vu comment c'est là le point de départ des lésions trophiques des os. Il est donc bien naturel de penser que les lymphatiques peuvent jouer le rôle de moyen de transport Cela a lieu, tous les jours, pour les lésions des parties molles, de la peau surtout, et avec une grande rapidité dans les adénites et lymphangites, par exemple. Dans les parties profondes où le réseau beaucoup plus fin, microscopique, se trouve en rapport direct avec un tissu aussi résistant que le périoste, le même phénomène se passe, mais avec une extrême lenteur, une évolution essentiellement chronique, d'où irritation faible et hypertrophie très longue à se développer, suivant les lois d'anatomie pathologique expérimentale, dont nous avons parlé plus haut. Le genou de Mergel a mis vingt ans pour acquérir les dimensions indiquées dans le tableau qui se rapporte à son étude, soit 0m55, c'est-a-dire 0m23 de plus que du côté sain.

Ici encore une question se présente : Pourquoi la plupart des cas observés de Pied de Madura étaient-ils sans extension à la jambe ou au genou ? Les cas de ce genre sont rares, mais on en compte pour

la jambe. Colebrook, Godefrey, Eyre et Lowel ont dû amputer pour éviter, disent-ils textuellement, la prise du genou. Chez Mergel, vieillard de 65 ans, la maladie a un développement rare, car c'est de tous les cas fournis par les auteurs, le plus volumineux.

D'autre part, sa variété, à nodosités hémisphériques, restée longtemps sans tendance précise à la suppuration, grâce peut-être aux soins relatifs dont s'entourait notre cordonnier, doit entrer ici en ligne de compte.

Telles sont les réflexions auxquelles nous ont amené nos recherches sur le Pied de Madura. Nous ne les donnons pas comme des assertions capables d'élucider la question si difficile : nature du Pied de Madura. Ne pouvant accepter l'opinion d'origine parasitaire végétale, nous sommes tombé, et très volontiers d'ailleurs, dans le vide d'un chapitre étiologique.

C'est en cherchant à le doter, que nous avons admis l'hypothèse, mais rien de plus, d'une tropho-névrose.

A d'autres nous laissons la tâche d'étudier, de chercher encore pour faire mieux, ce qui leur sera facile, au fur et à mesure que des travaux importants et des découvertes intéressantes seront publiés. De notre côté, nous espérons pouvoir bientôt compléter nos recherches, dès que nous serons en possession des pièces anatomiques qui se rapportent à cette étude.

CONCLUSIONS

1° La maladie dite Pied de Madura n'est pas, comme on l'avait généralement admis jusqu'ici, spéciale à l'Inde. Des cas certains ont été observés, en Amérique : Chili et Guyane ; en Afrique : Sénégal ; et en Europe : Turquie. Celui de notre étude est le premier publié dans cette dernière partie du globe.

2° Elle peut atteindre des sujets de race blanche : (notre cas ;) et de race noire : (Guyane, Sénégal.)

3° Elle peut se développer dans l'enfance ; et, si on l'a le plus souvent notée dans l'âge adulte, c'est que le début, encore très mal déterminé, a passé inaperçu.

4° L'origine parasitaire végétale n'est pas soutenable, jusqu'à plus ample informé.

5° La maladie est une néoplasie, dont la cause première réside probablement dans l'organisme lui-même, et dont il faudra rechercher, à ce point de vue, les raisons de la fréquence dans l'Inde.

6° Les variétés du Pied dit de Madura sont admissibles, non pas d'après les divisions de Carter, mais suivant les aspects : Tubéreux ou Mamelonné (cas de Mergel et Sénégal, liés eux-mêmes à des conditions de pays, climat, rang social, soins, constitutions et surtout évolution).

7° A ces variétés se rattachent pour :

A. — *La forme mamelonnée.* — Une évolution terminale suppurative, froide, peu abondante, à récidives lointaines récicatrisantes ; des fistules peu nombreuses à la fois ; une réaction fébrile, nulle en dehors de la dernière période : infection purulente. Terminaison tardive ;

B. — *La forme tubéreuse.* — Une fonte pyoïde plus marquée ; des poussées plus fréquentes ; des tubercules en bouchons fistuleux très nombreux ; une réaction sensible à chaque poussée. Terminaison précoce. Ces caractères appartiennent à la maladie dans l'Inde. Au Sénégal, l'un d'eux est très différent : la fonte pyoïde est peu considérable.

8° Les lésions débutent toujours par les parties profondes.

9° L'extension au genou sur le même membre est rare, mais on compte quelques cas définis. Celui de notre observation est le plus complet connu.

10° Nous sommes porté à croire que la cause pathogénique du Pied dit de Madura est une *Trophonévrose.* Les symptômes, l'anatomie pathologique, la distribution topographique, et, enfin l'évolution, plaident en faveur de cette opinion.

Vu bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
Dr LAYET.

Vu et approuvé ;
Le Doyen,
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 16 décembre 1885.
Pr Le Recteur, l'Inspecteur d'Académie délégué,
ROUMESTAN.

Giovanni Mergel, – 65 ans. –

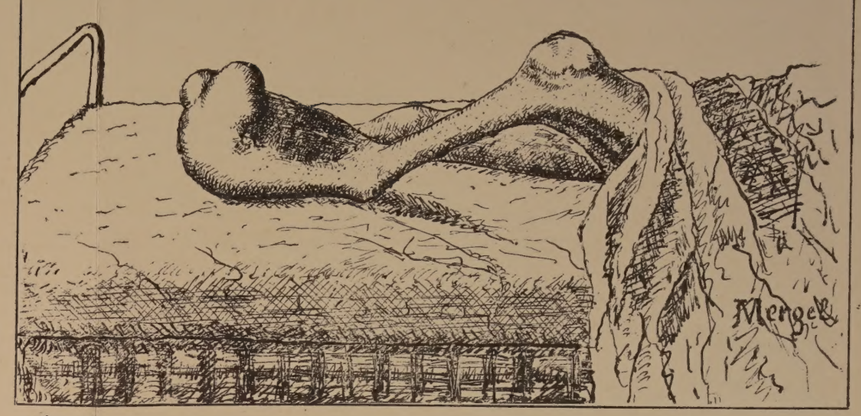
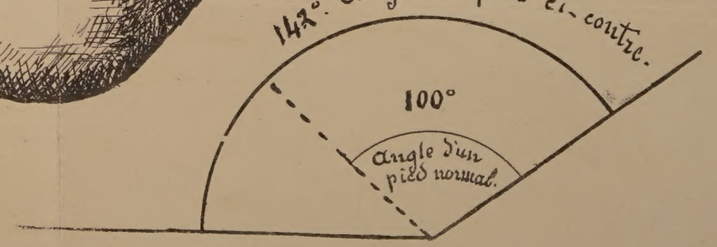
Pl. 1. –

Pied dit de Madura.

Constantinople 1884.

Légende

1. Gros orteil.
2. 2e et 3e orteils enfouis.
3. 4e et 5e orteils (Normaux)
4. Zone enflammée, rouge.
5. Fistule (pourtour violacé.
6. Délimitation nette. —

Pied gauche. – *Face externe.* – Grandeur nature. –

Pl. 2. – Vue d'ensemble $\frac{1}{10}$ de grandeur nature.